Rok III Seria II Kraków Nr 8 – 9 (15. IV. – 1. V. 1947)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Lekarzy P. P., Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Organ publikacyjny Związku Lekarzy Ubezpieczeń Społecznych.

Redakcja i Administracja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. Nr IV-310

Prenumerata kwartalna:
600 zł.

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie Redaktor odpowiedzialny: dr B. Gięddosz

Rok III Seria II Kraków Nr 8—9 (15. IV. — 1. V. 1947).

PRZEGLĄD LEKARSKI

Prof. Dr M. SEMERAU-SIEMIANOWSKI Gdańsk

Gruźlica płuc a krążenie

Zmiany gruźlicze, przede wszystkim umiejscowione w płucach i stan układu krążenia mogą na siebie oddziaływać wzajemnie w sposób różnorodny. Przejawy tej wielorakiej i głębokiej współzależności, które mam dzisiaj przedstawić w bardziej współczesnym naświetleniu [1]) znane już były lekarzom od dawna. Że jednak ostateczny przebieg choroby, wywołanej prątkami Kocha stanowi wypadkową, uwarunkowaną zachowaniem się obu wymienionych czynników, o tym dopiero przekonano się w związku z udoskonaleniem metodyki badania krążenia i lepszym poznaniem samej gruźlicy. Nowa era rozpoczęła się mniej więcej na przełomie tego stulecia a głównymi pionierami nowych poglądów na ziemiach polskich stali się Korczyński w Krakowie, Alfred Sokołowski w Warszawie i Seweryn Sterling w Łodzi.

Był wszelako czas, kiedy medycyna urzędowa ujmowała zebrane drogą spostrzeżenia fakty z tej dziedziny raczej sztywno-statystycznie jako zjawisko stałe, nie zaś bardziej dynamicznie stosownie do osobniczych właściwości danego przypadku. Przyzwyczajono się tedy mówić ogólnikowo o małym sercu suchotników, o ich niezmiennie niskim ciśnieniu tętniczym a także o hamującym rozwój zakażenia swoistego wpływie wad zastawkowych jako o znamiennych i poniekąd podstawowych właściwościach układu sercowo-naczyniowego u ludzi cierpiących na gruźlicę. Dopiero ściślejszy rozbiór spostrzeganych na większej liczbie chorych danych klinicznych wykazał, że w wymienionych powyżej i ujętych jako pewnego rodzaju prawidłowość faktach mieści się tylko pewna suma prawdy życiowej. Istnieje wiele odchyleń od tak sformułowanej reguły, które zależą od typu konstytucjonalnego osoby chorej na gruźlicę płuc, od jakości sprawy gruźliczej i od rodzaju współistniejących zmian krążeniowych.

Taki bardziej elastyczny punkt widzenia stanowi w omawianej dziedzinie jeden z postępów, który należy zanotować przed rozwinięciem naszego tematu. Drugim postępem, to bardziej trzeźwa ocena podłoża morfologicznego niektórych za swoiste uchodzących zmian w układzie sercowo-naczyniowym i coraz wyraźniejsze podkreślenie w piśmiennictwie, że praktycznie nie posiadają one — oczywiście poza zmianami w osierdziu — dawniej przyznawanego im znaczenia. Dotyczy to przede wszystkim tzw. gruźliczego zapalenia wsierdzia, którego częstość i rolę swego czasu grupa autorów francuskich oceniała nieco przesadnie. Jeśli zatem mimo to w niniejszym, głównie dla praktyków przeznaczonym, wykładzie sprawy powyższe w końcu stosownie uwzględnimy, to jedynie gwoli całokształtu zagadnienia i z odpowiednimi zastrzeżeniami. Ostre sprawy osierdzia przy tym celowo pomijamy, gdyż zostaną omówione przez innego referenta w dziale gruźlicy błon surowiczych. Tutaj zmiany osierdzia zajmować nas będą wyłącznie pod kątem widzenia następstw zrostowych, odbijających się na czynności rozkurczowej serca.

Łącznie z zestawieniem mniej lub więcej swoistych zmian organicznych w narządzie krążenia u chorych na gruźlicę trzeba nam będzie także rozpatrzyć, jak naodwrót, choroby serca, bądź współczesne, bądź przedtem powstałe wpływają na przebieg samej sprawy gruźliczej w płucach.

Główna wszakże część naszych wywodów zajmie się głębiej i wszechstronniej opracowaną dziedziną uszkodzeń krążenia, wynikających pośrednio z zatruciowych, hemodynamicznych a częściowo mechanicznych odczynów układu sercowo - naczyniowego w ustroju dotkniętego gruźlicą. Przedstawione tu w pewnym skrócie dane opierające się najpierw na materiale zebranym w mojej monografii z r. 1925, rozszerzonym późniejszymi spostrzeżeniami na chorych pododdziału gruźliczego mego dawniejszego warsztatu pracy w Szpitalu św. Łazarza w Warszawie [2]). Dopełniają własne spostrzeżenia cytaty czer-

[1]) Zestawione w niniejszym artykule wiadomości stanowią treść wykładu, wygłoszonego w Łodzi dnia 27 czerwca 1946 r. na kursie doszkoleniowym dla lekarzy ftizjologów.

[2]) Uwzględniający wspomniane spostrzeżenia artykuł, oddany w r. 1938/39 do druku jako jeden z rozdziałów nowego zbiorowego podręcznika o gruźlicy pod redakcją śp. Dr K. Dąbrowskiego a potem śp. Dr St. Rudzkiego, uległ zniszczeniu w czasie działań wojennych. Nie mogę więc tutaj przedstawić ani dodanych tam rycin, ani zestawień statystycznych, ani poszczególnych spostrzeżeń klinicznych.

pane z szeregu dzieł, dotyczących zarówno dziedziny krążenia, jak i gruźlicy płuc, że wymienię tutaj przede wszystkim autorów, jak W. Orłowski, Sew. Sterling, Pic i Morénas, Clerc i Deschamps, Fischberg, Boyd, Uhlenbruck, Nowicki, Stephani, Liebermeister, Cobet i in.[3]). Dla lepszego zrozumienia wielu szczegółów z tego zakresu wiedzy wydało mi się celowym wyprzedzić ich omówienie zwięzłym przeglądem cech konstytucjonalnych układu krążeniowego u ludzi chorych na gruźlicę.

W rezultacie wywody nasze obejmować będą kolejno następujące zagadnienia, mianowicie: A) krążeniowe tło konstytucjonalne u chorych na gruźlicę płuc, B) zachowanie się układu krążeniowego u chorych na gruźlicę płuc, C) gruźlica serca i naczyń krwionośnych, D) wpływ chorób sercowych na powstanie i rozwój gruźlicy płuc.

A. Krążeniowe tło konstytucjonalne u chorych na gruźlicę płuc

Wartość anatomiczna i czynnościowa narządu sercowo-naczyniowego przypuszczalnych kandydatów na gruźlicę płuc zależy w dużej mierze od przynależności ich do pewnych typów ludzkich. Doświadczenie uczy, że zapadający na gruźlicę płuc rekrutują się najczęściej spośród asteników, ogólnie niedorozwiniętych (infantylnych) a częściowo i limfatyków. Rzadziej spotyka się pośród nich osobników piknicznych czy atletycznych, a to zwykle wtedy, gdy pochodzą z rodzin obciążonych gruźlicą. Do właściwości konstytucji astenicznej czy infantylnej należy — obok wąskości i długości klatki piersiowej, ułatwiających zakażenie gruźlicze w płucach — niedorozwój układu sercowo-naczyniowego, idący zdaniem niektórych autorów (u nas Sew. Sterlinga) w parze z osłabieniem układu współczulnego oraz wtórną nadwrażliwością układu obokwspółczulnego. Wiążą się z tym pewne właściwości narządu krążenia wyrażające się w sercu niedużym, pobudliwym i skłonnym do niemiarowości oddechowej i do częstoskurczu, w aorcie gorzej rozwiniętej i upośledzonej w swojej sprężystości (Kálló[4]), w średnich i małych tętnicach wąskich i wiotkich, w żyłach rozszerzonych i nierówno wypełnionych oraz w naczyniach włosowatych nadmiernie kurczliwych.

Dla dotkniętego tym osobnika oznacza to wadliwość i większą chwiejność ukrwienia tkankowego i skłonność do zaburzeń w regulacji ciepłoty ciała. Kojarzy się z tym gorsza sprawność różnych komórek ustrojowych. zwłaszcza w układzie mięśniowym i nerwowym, a w następstwie łatwiejsze powstawanie przykrych sensacyj narządowych, m. in. także i w samym sercu. Opisane zmiany, jak wynika z powyższego, robią wrażenie pierwotnych, uwarunkowanych głównie jakością zarodzi. Niektórym autorom wydaje się możliwym, że opisany niedorozwój i szczególne czynnościowe upośledzenie narządu sercowo-naczyniowego, niekiedy wtórnie dochodzą do skutku lub też pogłębiają się przez wczesne a powolne zatrucie całego ustroju gruźlicą, przede wszystkim zaś gruczołów wewnątrz-wydzielniczych, brak jednak na to wyraźnych danych.

B. Zachowanie się układu sercowo-naczyniowego w gruźlicy płuc.

Tak wygląda w ogólnych zarysach podłoże konstytucjonalne w układzie sercowo-naczyniowym, zanim rozwijająca się gruźlica płuc nie wyciśnie na nim, zależnie od rodzaju sprawy swoistej, swe znamienne piętno. Zakażenie zarazkami Kocha te istniejące wrodzone skłonności do pewnych zaburzeń krążeniowych w lżejszych przypadkach często jedynie przejaskrawia i bardziej utrwala. W dalej posuniętych przypadkach gruźlicy płuc następuje drogą zadziałania bądź różnych odczynów i zmian w sercu, bądź wpływów pozasercowych przekształcenie pierwotnego stanu rzeczy, które się wyraża w wystąpieniu i rozwoju zmiennie ciężkich zaburzeń krążeniowych. Omówienie tych odchyleń w układzie krążenia, wielokrotnie odbiegających wyraźnie od punktu wyjścia, rozpoczniemy od zobrazowania zachowania się serca.

Serce. Jeszcze ćwierć wieku temu panował, jeśli chodzi o ten centralny narząd krążenia, dość wszechwładnie wspomniany już poprzednio i przez niektóre stwierdzenia na sekcjach poparty dogmat małego serca u ludzi chorych na gruźlicę. Zadomowił się on w poglądach lekarskich od czasów Laenneca[5]) i utrzymywał w nich ze względu na autorytet Brehmera, Potaina, Alfreda Sokołowskiego i in. Dawniejsze statystyki rentgenologiczne (por. Faisans) zdawały się potwierdzać wyniki pierwszych badań klinicznych. Dlatego też i ja, pisząc w r. 1925 pierwszą swoją monograficzną rozprawkę z tej dziedziny, uważałem zasadniczą

[3]) Pracy Doc. Dr A. Biernackiego pt. Narząd krążenia w gruźlicy płuc, przedstawionej 8/XII 1945 na posiedzeniu Polskiej Akademii Umiejętności, nie miałem dotąd możności uwzględnić.

[4]) A. Kálló. Elastikadystrophie der Aorta bei Tuberkulösen. Ref. Zentralbl. f. allg. Pathologie u. path. Anatomie. 82, Nr 5/6, 1944.

[5]) Pisownia Laennec nie jest ustalona. Osobiście stosuję się do prostszego sposobu pisania tego nazwiska przez większość pisarzy francuskich (por. np. Bezançon i de Jong, Précis de pathologie médicale. Maladies de l'appareil respiratoire 1931, str. 339 i nast.) i autorów zagranicznych, bez dwóch kropek nad e.

przewagę małego serca w gruźlicy płuc za sprawę odpowiadającą rzeczywistości.

Osobiście opierałem taki pogląd, stojący w zgodzie z większością znanych ówczesnych podręczników, na 50 spostrzeżeniach przeważnie młodszych osobników, u których przy pomocy ortodiagrafii i telerentgenografii znajdywano prawie bez wyjątku zmniejszenie obszaru serca. I tak absolutne pomiary sylwetki serca, określonej ortodiagramem stwierdzały u moich chorych obszar od 71 do 98 cm², podczas gdy wg Dietlena waha się on u zdrowych mężczyzn między 103 a 131 cm², u zdrowych kobiet między 94 a 109 cm². Z drugiej strony porównanie obszaru serca z obszarem obu płuc, badanego sposobem Destot'a wskazywało na zmniejszenie wielkości serca. W badaniach Destot'a stosunek obu obszarów wynosił u osoby zdrowej 1:2,5, u osób chorych na gruźlicę 1:4. U moich chorych wahał się on również między 1:3,4 a 1:6,8.

Jednakowoż nowsze badania przeprowadzone na większym, specjalnie dobranym materiale chorych nakazują większą ostrożność w ostatecznej ocenie tak ustalonych samych przez się ścisłych faktów, na co swego czasu u nas Kielson i Kryszek (z Łodzi) zwracali uwagę. Artur Meyer np. znalazł pośród 300 młodocianych chorych we wczesnym okresie gruźlicy płuc: 55% serc małych, 40% prawidłowo dużych, a tylko 5% powiększonych. W przeciwieństwie do tego u dalszych 300 chorych z postępującą gruźlicą płuc było małych serc już tylko 40%, prawidłowo dużych 21%, a powiększonych aż 39%. Widać więc, że rozwój sprawy gruźliczej w płucach przyczynia się często do zwiększenia objętości serca. Zgadzają się z takim punktem widzenia wyniki badań pośmiertnych K. Hirscha, który ważąc serca zmarłych na gruźlicę znalazł tylko w 4% przypadków zbyt małe serca, w 53% przypadków serca prawidłowe, a w 43% serca nawet powyżej normy.

Jakie są te momenty, które zmieniają wielkość serca u chorych na gruźlicę płuc dostatecznie długo śledzonych, często nie łatwo powiedzieć i pod tym względem istnieją jeszcze rozbieżności w zdaniach. Nie zawsze też daje się ustalić, czy wszystkie części serca ulegają powiększeniu w sensie przerostu lub rozstrzeni i czy biorą w tym udział równomiernie. Najczęściej powiększenie serca związane jest z mniejszym lub większym przerostem prawej komory. Wskazują na to m. in. wymienione poprzednio wyniki badań K. Hirscha, który przy ważeniu preparowanych sposobem W. Müllera obu połów serca stwierdzał, że prawa okazywała się bardzo często większą, co tłumaczył wzmożonym oporem w małym krążeniu.

Klinicznie wiemy, że możliwości takiego utrudnionego krwiobiegu płucnego należą w gruźlicy płuc do rzeczy zwykłych. Przyczynia się wydatnie do jego występowania obecność kaszlu, zwłaszcza suchego, o którym to kaszlu wiadomo, że przez wywoływanie dodatnego ciśnienia w obrębie klatki piersiowej i utrudnienia w ten sposób odpływu krwi z żył płucnych stwarza się w ich dorzeczu znaczne bierne przekrwienie. Podobnie jak ta okresowa szkodliwość wpływają, głównie drogą hemodynamiczną, niektóre zmiany płucne, zwłaszcza te, które znamionują włóknistą postać gruźlicy płuc. Mniej często widuje się w ten sam sposób rozwijające się powiększenie sylwetki serca uwarunkowane przerostem prawej komory w podostrych sprawach prosówkowych. Tego rodzaju bardzo przekonywujące spostrzeżenie miałem możność przed szeregiem lat prześledzić na zdjęciach radiologicznych z kol. Ks. Rowińskim u 12-letniego chłopca. Można było wówczas obserwować, jak równolegle do narastania liczby guzków w obu płucach powiększała się sylwetka serca, przede wszystkim w prawej jego połowie.

Mimo wszystko jednak istota i mechanizm takiego względnego czy bezwzględnego powiększenia prawej komory nie zdaje się być wyjaśniona bez reszty. Gruźlicze sprawy w płucach, aczkolwiek także utrudniają małe krążenie, czynią to jednakże, zdaniem Cobeta słabiej i powolniej niż zmiany zapalne innego pochodzenia, wiodące do stwardnienia lub zaniku miąższu. Raczej odnosi się, według wymienionego przed chwilą autora, wrażenie, że wynikające z ich istnienia zaburzenia krążeniowe, jeśli w ogóle występują, powstają głównie za pośrednictwem współistniejącej rozedmy zastępczej, w mniejszym stopniu drogą hemodynamiczną. Natomiast bardziej bezpośrednio czynią to różne naturalne i sztuczne powikłania spotykane w gruźlicy płuc, jak zrosty opłucnowe, opłucnowo-osierdziowe, odma opłucnowa, nieudana torakoplastyka, porażenie nerwu przeponowego itd.

Przerost komory lewej stanowi w rozpatrywanych tutaj warunkach zjawisko wyjątkowe. Powstaje on, za życia nie zawsze rozpoznany, jako następstwo wikłającego stan zasadniczy rozległego stwardnienia tętnic lub też marskości nerek.

Zmniejszenie wielkości serca nie należy również u chorych na gruźlicę płuc do rzeczy zwykłych. Przeważnie widuje się je zdaniem niektórych badaczy (Pearl, Bacon, Pic i Morénas) w ostro rozwijających się i wśród objawów dużego zatrucia postępujących przypadków gruźlicy płuc, które powodują brunatny zanik mięśnia sercowego. Stephani, za którym podaję te szczegóły, rozważa jako dalszą przyczynę

zmniejszenia serca, podobnie jak Molnar, dłużej utrzymujący się częstoskurcz lub gorsze wypełnienie łożyska krwi skutkiem krwotoków oraz zmniejszenia w ustroju ogólnej ilości osocza (oligaemia), której towarzyszy niekiedy niedobiałczenie (hypalbuminaemia). Przy przebiegających piorunująco sprawach gruźliczych w płucach serce może w swej wielkości pozostać mimo wszystko do ostatnich chwil życia niezmienione.

Obok odchyleń w wielkości i budowie nie można tutaj pominąć często spotykanych przemieszczeń i zniekształceń serca i wielkich pni naczyniowych. Są to skutki mniej lub więcej długotrwałych zbiorowisk płynu w opłucnych lub osierdziu oraz uogólnionych czy umiejscowionych zrostów. Prowadzą one do przesunięcia serca na prawo lub lewo (dextro- lub sinistrocardia), niekiedy także upośledzenie krążenia w naczyniach ośrodkowych. Przy wytwarzaniu się zrostów w okolicy przykoniuszkowej serca może tam powstać obkurczenie się koniuszka z wtórnym rozszerzeniem części położonych u podstawy narządu. Wynikają z takich zmian utrudnienia pracy sercowej szmery serca, częstoskurcze, duszność i sinica.

Opisanym anatomicznym zmianom w sercu chorych na gruźlicę płuc towarzyszy prędzej czy później pogorszenie jego czynności. W pierwszych okresach choroby uszkodzona czynność zaznacza się głównie w objawach podmiotowych przypominających pod niejednym względem skargi przedstawione poprzednio jako wyraz spotykanej często u naszych chorych konstytucji astenicznej czy niedorozwojowej. Dość zwykłą dolegliwością podawaną przez chorych na gruźlicę płuc jest kołatanie serca. Objaw kołatania, występujący niezależnie od przyspieszenia czynności sercowej, często pojawia się wcześnie i przez niektórych lekarzy wojskowych we Francji uznawany jest przy badaniu rekrutów jako bardzo sugestywna oznaka poczynającej się gruźlicy płuc. Do tego dołączają się dalsze objawy podmiotowe wyrażające się w różnych sensacjach sercowych, jak ucisk, wyczuwanie a także kłucie serca oraz łatwiejsze zadyszanie się i męczenie się. Spotyka się je w każdym okresie gruźlicy płuc łącznie z zaburzeniami dyspeptycznymi, nerwowymi i naczynioruchowymi (wypieki, uderzenia krwi do głowy i dermografia). Inne skargi z zakresu układu krążenia podawane przez chorych na grulicę płuc wynikają z współistnienia znaczniejszego obniżenia ciśnienia tętniczego krwi, niemiarowości serca i niewydolności krążenia.

Niezależnie od zmian anatomicznych serca powstają w związku z dalszym rozwojem gruźlicy płuc i uszkodzeniem konstytucjonalnie już uwrażliwionych regulatorów krążenia dalsze objawy przedmiotowe, które zależnie od okoliczności wysuwają się niekiedy na plan bliższy. Do nich należą zaburzenia częstości tętna, ciśnienia tętniczego, ciśnienia żylnego, miarowości serca, obrazu elektrokardiogaficznego i wydolności krążenia pochodzenia ośrodkowego i obwodowego. Objawy powyższe podajemy kolejno rozbiorowi pod kątem widzenia ich przydatności dla oceny krążenia u chorych na gruźlicę płuc.

Tętno, jak od dawna wiadomo, staje się u wielu osób chorych na gruźlicę płuc już wcześnie przyspieszone. Według statystyk Faisansa 75—85% tych chorych wykazuje taki odczyn tętna. Stwierdza się zaś przyspieszone tętno nie tylko równolegle do podniesionej ciepłoty ciała, ale także i w okresach bezgorączkowych (tzw. tachycardia relativa Sew. Sterlinga). Częstość tętna, wahająca się w przypadkach lekkich i średnich od 80—100 uderzeń na minutę, narasta często z najmniejszej przyczyny w związku z pobudzeniem nerwowym i wysiłkiem a czasem zupełnie bez uzasadnienia. Spowodowana ciągłymi zmianami chwiejność tętna jest dla wielu chorych tak znamienną, że posiadać może, zwłaszcza przy prawidłowej lub lekko podniesionej ciepłocie, pewne znaczenie rozpoznawcze.

Dawniej ujmowano takie, w pierwszym okresie gruźlicy płuc zaznaczające się, przyspieszenie tętna z jego dużą chwiejnością jako następstwo zwiększonej pod wpływem jadów gruźliczych pobudliwości mięśnia sercowego. Sew. Sterling przedstawił je jako ujawnienie zmniejszonej obronności ustroju w walce z lasecznikami Kocha, która to zmniejszona obronność wyraża się między innymi w nadwrażliwości układu współczulnego i sprzężonego z nim nadnercza. Według innych autorów, jak Filiński działanie pobudzające na węzeł zatokowy odbywa się wprawdzie za pośrednictwem układu współczulnego, ale raczej jako wpływ ośrodka wyższego rzędu znajdującego się w części szyjnej rdzenia tak, jak i szereg innych toksycznych przejawów ośrodkowych. Jakkolwiek bądź przyspieszenie pierwotne tętna już w początkach gruźlicy płuc posiada ujemne znaczenie dla rokowania i stanowi na ogół pod tym względem cenniejszy wskaźnik, niż poziom ciepłoty. W późniejszych stanach silniejszy częstoskurcz odpowiada zwykle wysokości gorączki i postępującego uszkodzenia mięśnia sercowego drogą zatrucia, a czasem zwyrodnienia jego i kojarzyć się może z początkiem niewydolności krążeniowej.

Ciśnienie tętnicze, podobnie jak

tętno, już od początku sprawy gruźliczej w płucach zdradza skłonność do przesunięć, posiadających znaczenie rozpoznawcze i rokownicze. Co się tyczy ciśnienia skurczowego, to wczesne jego obniżenie spotyka się bądź pierwotnie jako pogłębiony wyraz właściwości konstytucjonalnych, bądź wtórnie z rozwojem gruźlicy płuc. Jednakowoż obniżenie takie, jak wypływa z zestawienia Hafeza (cyt. za Stephanim) bynajmniej nie występuje stałe. Na jego 1000 przypadków gruźliczych ciśnienie tętnicze trzymało się w 9.1% spostrzeżeń poniżej 105, w 31.3% między 105 a 115, w 52.3% między 115 a 135, zaś w 7.3% przypadków powyżej 135 mg rtęci.

W przeciwieństwie do ciśnienia skurczowego, rozkurczowe, według spostrzeżeń Sew. Sterlinga, w pierwszym okresie gruźlicy płuc raczej się podnosi, powodując w ten sposób zwężoną rozpiętość ciśnienia, czyli mniejsze ciśnienie tętna. Wiąże się to ze wzrostem napięcia układu współczulnego stanowiącego odpowiedź na przenikanie pierwszych ilości jadów gruźliczych do ustroju.

W dalszym przebiegu choroby ciśnienie skurczowe coraz bardziej opada lub też przejściowo podnosi się zależnie od rozległości i ciężkości sprawy gruźliczej w płucach. Ciśnienie rozkurczowe w późniejszych okresach suchot utrzymuje się na prawidłowym poziomie i dopiero pod koniec życia opada poniżej normy. Znaczny spadek ciśnienia skurczowego przy niewyraźnych objawach płucnych i stanach gorączkowych nasuwa podejrzenie gruźlicy. Utrzymujące się od początku choroby prawidłowe ciśnienie tętnicze lub jego szybkie wyrównanie po okolicznościowych spadkach (krwotoki, obostrzenia sprawy gruźliczej) dobrze świadczą o obronności ustroju. Postępujące i trwałe obniżenie ciśnienia skurczowego zaciemniają znacznie przewidywania.

Ciśnienie średnie badane przez J. Dąbrowską w różnych postaciach i okresach gruźlicy płuc nie wnosi nic nowego do zagadnienia i przebiega podobnie, jak ciśnienie skurczowe.

Czynnikiem kluczowym przy takich wahaniach ciśnienia tętniczego jest zdaniem Eppingera i Hessa, u nas zaś Sew. Sterlinga czynnościowa wydolność nadnerczy, od których zależy i sprawność sercowa i odpowiednie napięcie ścian tętniczych. W mechanizmie powstawania wahań ciśnieniowych wydaje się jednak możliwym również pewien udział tarczycy oddziałujący na układ współczulny podobnie, jak nadnercza. Stąd wikłanie pierwszego okresu gruźlicy płucnej pewnymi objawami zespołu zbliżonego do hipertyreozy (tzw. thyreoturberculosis), jak w przypadkach Białokura, Piery'ego, Wł. Janowskiego i i., odpowiada cechom gruźlicy płuc poronnej i pod względem rokowania posiada znaczenie raczej dodatnie.

Ciśnienie żylne: zachowuje się mniej lub więcej prawidłowo w stanach początkowych gruźlicy płuc, mało rozległych lub łagodnie przebiegających. W okresach późniejszych może ono wszakże odbiegać od normy i zachowaniem swoim dostarczać pożytecznych wskazówek, dotyczących głównie krążenia małego.

Wzmożenie ciśnienia żylnego nie związane z niewydolnośią krążeniową i uciskiem wielkich pni żylnych spotyka się na podstawie badań Villareta i jego współpracowników, Nadziei Berdo, Falkiewicza, Jessena i Balanescu właśnie tylko w pewnych postaciach gruźlicy płuc. Do nich należą gruźlica prosówkowa, niektóre odmiany gruźlicy rozpadowej, przede wszystkim zaś postaci z większymi zmianami włóknistymi, zwłaszcza przebiegających ze znaczniejszym przemieszczeniem śródpiersia. Ostre i wyraźniejsze podniesienie ciśnienia żylnego wskazuje tutaj na grożący krwotok płucny. Nadciśnieniu żylnemu odpowiada według dawniejszej pracy Helouina zwykle hipotonia tętnicza. Rozkojarzenie obu ciśnień wydaje się temu autorowi tak znamienne, że już na tej podstawie skłonny jest do rozpoznania gruźlicy w ogóle, a płucnej w szczególności. W rzeczywistości jednak sprawa według mojego doświadczenia ani w części nie odpowiada tak schematycznemu ujęciu.

Obniżenie ciśnienia żylnego występuje, stosownie do badań Nadziei Berdo nie rzadko w ostrej serowatej gruźlicy płuc, często, bo w 55% przypadków, w przewlekłej gruźlicy płuc rozwiniętej, najczęściej zaś, bo w 95% przypadków w gruźlicy płuc rozwiniętej, gdy oznaki zwłóknienia są mało rozwinięte. I tu nagły przyrost ciśnienia żylnego świadczy raczej o przekrwieniu płuc i o możliwości krwawienia, podczas gdy powolny przyrost o powiększonym ucisku węzłów chłonnych we wnękach.

Odma sztuczna jednostronna tylko w 15% przypadków prowadzi do nadciśnienia żylnego przeważnie, gdy założona jest po prawej stronie. U chorych z odmą obustronną ciśnienie żylne jest zwykle prawidłowe (Nadzieja Berdo, Grellety).

Na ogół założenie odmy jednostronnej bez powikłań powoduje wzrost ciśnienia żylnego po stronie zabiegu, rzadziej po stronie przeciwnej (Monaldi). Obustronne wzmożenie ciśnienia żylnego spotyka się wyjątkowo przy dużej różnicy ciśnień w obu opłucnych.

Przyczyna wyższego poziomu ciśnienia żylnego w przebiegu odmy opłucnej leży zdaniem Villareta w słabnięciu wydolności

prawej komory serca. Za znaczeniem czynników mechanicznych utrudniających odpływ mogłoby świadczyć twierdzenie Nadziei B e r d o, że odma samoistna lub odma sztuczna z ciśnieniem dodatnim lub też większe zbiorowiska płynu w opłucnej podnoszą ciśnienie żylne, podczas gdy odmy o ciśnieniu opłucnowym ujemnym tego nie robią.

W n a c z y n i a c h w ł o s o w a t y c h badanych kapilaroskopem nie stwierdza się żadnych charakterystycznych odchyleń. W dawniejszych badaniach dokonanych w moim oddziale szpitalnym w Warszawie znajdywano u chorych na gruźlicę płuc pętle na ogół dość długie, zwykle wąskie, o ramieniu żylnym przeważnie szerszym od ramienia tętniczego, o słabym wypełnieniu przez krwinki czerwone, o często przerywanym i ósemkowato pokręconym przebiegu oraz o słabo zaznaczonym prądzie. Takie zachowanie się naczyń włosowatych jest raczej wyrazem cech konstytucjonalnych i stanowi tylko pogłębienie zmian spotykanych u tych samych typów ludzkich bez gruźlicy płuc. W przeciwieństwie do tego R o z e n b e r g (z Łodzi) uzależnia w dawniejszej pracy niektóre przesunięcia w obrazie kapilaroskopowym od pewnych postaci gruźlicy płuc.

E l e k t r o k a r d i o g r a f i a nie spełniła dotąd pokładanych w niej nadziei w sensie uzyskania wskazówek o anatomicznym i czynnościowym stanie serca chorych na gruźlicę płuc w warunkach zwykłych lub po dokonaniu zabiegu leczniczego. Spotykane zmiany są tak liczne i wieloznaczne, że nie dają się wyzyskać dla oddzielenia zaburzeń przyczynowo związanych z uszkodzeniem serca od następstw uszkodzenia płuc.

Okresy początkowe nie ujawniają żadnych nieprawidłowości. W okresach późniejszych najczęściej stosunkowo spostrzegano skręcenie osi elektrycznej serca w ekg na prawo. Tak np. K o g a n a s (por. S t e p h a n i) notował, że 23 razy na 50 badanych przypadków składa się występowanie tego zjawiska zwykle na karb nadmiernego obciążenia i przerostu prawego serca, niewiadomo, czy zawsze w pełnym uzasadnieniem. Inni autorzy, jak S a l i n g i B a u m spotykali na 250 chorych z gruźlicą płuc skręcenie osi elektrycznej serca na prawo tylko w 10% przypadków, w takim samym zresztą stosunku i na lewo. Dość często natomiast podnosi się obecność rozszerzonego załamka QRS lub też zawęźleń czy rozszczepień, które się tłumaczy jako możliwe następstwo uszkodzenia sierdzia. W większym jeszcze stopniu myśli się o tym przy spłaszczeniu, a tym bardziej przy odwróceniu fali T w odprowadzeniu II lub III. Jak ostrożnie wszakże trzeba się odnosić do tego rodzaju zmian, jeśli się ich nie znajduje w seryjnych badaniach i w sensie stopniowego ich narastania, tego dowodem prace G r a y b i e l a Mc. F a r l a n d a, G a t e s i W e b s t e r a z r. 1944. Autorzy ci badając 1000 młodych lotników stwierdzili u nich pod wpływem strachu, wysiłku i wyczerpania ogólnego nie tylko wyżej wymienione odchylenia elektrokardiograficzne, ale i znacznie cięższe, zaznaczające się nawet w bloku gałązki. W ponownych badaniach u tych zupełnie zdrowych ludzi po wypoczynku te odchylenia od normy całkowicie mijały.

Częściej jeszcze tego rodzaju zmiany w elektrokardiogramie powstają po założeniu o d m y lub po z e b r a n i u p ł y n u w opłucnej. Jeśli zaś przedtem istniały, wymienione nieprawidłowości w ekg po odmie i tym podobnych sprawach jeszcze bardziej się uwydatniają. Nie znaczy to bynajmniej, by dlatego musiały być wyrazem zmian organicznych w sercu. Według G r a n t a np. płaskie lub ujemne T w odpr. I lub II po odmie sztucznej przypisać należy gorszemu po tym zabiegu ukrwieniu mięśnia sercowego. Poza zmianami w fali T F a l k i e w i c z i H o r n u n g, A g n e l l o i in. opisywali, nie zależnie od zmian w załamkach komorowych ekg, niespotykane bez odmy czy wysięku narastanie lub też spłaszczenie fali P, wywołane prawdopodobnie porażeniem bądź na odwrót uciskiem ściany przedsionka.

N i e m i a r o w o ś c i s e r c a, które w związku z obrazem elektrokardiograficznym zajmą obecnie naszą uwagę, nie należą u naszych chorych do rzeczy zwykłych. Jako najczęstsze zaburzenie spotykane u chorych na gruźlicę płuc wymienię za V a q u e z e m n i e m i a r o w o ś ć o d d e c h o w ą. Ściśle biorąc istnienie tej arytmii w mniejszym stopniu wiązać należy z zakażeniem gruźliczym niż z ogólną pobudliwością układu neurowegetatywnego, znamionującą typy asteniczne. Idzie ona dość często w parze ze stanami kołatania i przyspieszenia czynności serca oraz z podniesieniem przepony na skutek nerwowego łykania powietrza.

W podobnych warunkach, choć na ogół znacznie rzadziej, powstają s k u r c z e d o d a t k o w e (e k s t r a s y s t o l e). Wyjątkowo zaś widuje się u osób chorych na gruźlicę płuc objawy n a p a d o w e g o c z ę s t o s k u r c z u oraz zbliżone do tego stany okresowego migotania przedsionków Opis jednego takiego spostrzeżenia podałem w poprzedniej rozprawce z tej dziedziny ogłoszonej w r. 1925. Na powstanie tych niemiarowości składają się różnorodne przyczyny, wśród nich głównie zachwiana równowaga układu autonomicznego w swej czynności dynamicznie, czy rzadziej mechanicznie uszkodzonego oraz stan zmienionego i przez zatrucie uczulonego serca.

N i e w y d o l n o ś ć k r ą ż e n i a zostawiliśmy na koniec niniejszego rozdziału jako

ostateczny i najcięższy wyraz spotykanych u chorych na gruźlicę płuc zaburzeń w układzie sercowo-naczyniowym. Niektóre dane co do mechanizmu powstawania tych zaburzeń rozpatrywaliśmy już zasadniczo na wstępie tego artykułu przy omawianiu zachowania się serca pod względem jego wielkości, stanu jego mięśnia i wreszcie jego ułożenia. O innych właściwościach podłoża patogenetycznego będzie jeszcze mowa w późniejszych wywodach. Tutaj ustalmy tylko dla lepszego naświetlenia rozpatrywanego zagadnienia, że na zachwianie równowagi w krążeniu ośrodkowym składają się w gruźlicy płuc następujące przyczyny:

1) wpływ ogólny szkodliwości, uwarunkowanych zatruciem gruźliczym a zależnych od charakteru sprawy płucnej, na mięsień sercowy w sensie wywołania nieswoistego zapalenia lub zwłóknienia, rzadziej tłuszczowego zwyrodnienia sierdzia;
2) uszkodzenie organiczne i czynnościowe różnych części serca w związku z zadziałaniem na nie zakażenia gruźliczego;
3) odczyny czynnościowe serca na zaporowe trudności w łożysku małego krążenia skutkiem różnych gruźliczych zmian w płucach;
4) anatomiczne zmiany około serca o charakterze zrostów i zgrubień, idących od opłucnej, osierdzia oraz śródpiersia i upośledzających zarówno pracę skurczową, jak i rozkurczową serca.

Wymienione czynniki pochodzenia sercowego i pozasercowego pogarszają oddzielnie lub zbiorowo stan wydolności sercowej. Wynikają z tego mniej lub więcej ciężkie zaburzenia krążeniowe, których różne odmiany poddał swego czasu (1937) wnikliwemu rozbiorowi W. Filiński.

W zależności od szybkości rozwoju i rodzaju swoistych zmian w płucach niewydolność krążeniowa może przybrać charakter sprawy ostrej i nieustępliwie prowadzącej do niepomyślnego końca lub bardziej przewlekłej jako wyraz etapami słabnącego krążenia. Oba stany wobec odmiennego ich charakteru i przebiegu klinicznego należy oddzielnie przedstawić. Natomiast rozczłonkowanie zespołu przewlekłej niewydolności krążenia na postać pochodzenia sercowego i pozasercowego wykracza poza ramy krótkiego wykładu klinicznego. Zresztą wobec częstego kojarzenia się ze sobą czynników etiologicznych obu grup wyosobnienie specjalnych obrazów chorobowych posiadałoby znaczenie tylko teoretyczne. Niektóre odrębności zaburzenia krążenia spowodowane istnieniem spraw zapalnych osierdzia znajdą omówienie w odpowiednim rozdziale.

Niewydolność krążenia ostra należy raczej do niecodziennych powikłań w przebiegu gruźlicy płuc. Szczególnie rzadko powstaje ona pod wpływem nagłego osłabienia komory lewej wśród objawów ciężkiej dychawicy sercowej lub obrzęku płuc. Opisuje takie przypadki Filiński w przebiegu ostrej gruźlicy płuc, raz nawet o ograniczonym rozprzestrzenieniu w postaci tzw. nacieku wczesnego. Przeważnie ostra niewydolność krążeniowa w gruźlicy płuc jest pochodzenia prawokomorowego. Prowadzą do niej sprawy nagle powstające i szybko się nasilające, jak wielka odma samorodna, ostre zatrucie serca jadami gruźliczymi, nagłe zadziałanie wielkich wysięków opłucnowych, pewne typy przebiegu gruźlicy prosówkowej, gwałtowne zlewanie się dużych nacieków w obu płucach itp. Towarzyszy takim stanom znaczne powiększenie całego serca, głównie na prawo, duża sinica, głuche tony, prawostronny rytm cwałowy, znaczne przyspieszenie tętna, obniżenie ciśnienia tętniczego i naodwrót podniesienie ciśnienia żylnego.

Przebieg tego rodzaju załamania krążenia jest z natury rzeczy tak ciężki, że przeważnie następuje w krótkim czasie zejście śmiertelne pomimo stosowania odpowiedniego leczenia. Niedawno jednak spostrzegłem w Klinice Łódzkiej (wraz z Dr Chojnowskim) typowy przypadek takiej ostrej niewydolności prawokomorowej z niemal granatową sinicą, powstały na tle ciężkiej samorodnej odmy wentylowej a skierowany do nas w okresie poczynającej się agonii. Mimo rozpaczliwego wprost stanu chory po prawie 10-dniowej uporczywej walce ze stale słabnącym krążeniem jednak powrócił do życia. Przyczyniło się do tego systematyczne wypuszczanie powietrza z dotkniętej odmą opłucnej lewej i bezustanne podtrzymywanie serca dożylnymi wstrzyknięciami małych dawek strofantyny. Obserwując tego rodzaju chorych odnosi się wtedy wrażenie, że dana osoba dotknięta jest raczej jakąś poważną sprawą krążeniową a nie płucną, gdyby nie stwierdzenie gruźlicy w układzie oddechowym.

Niewydolność krążenia przewlekła u osób chorych na gruźlicę płuc występuje już dużo częściej, choć bynajmniej nie tak łatwo, jakby się tego można spodziewać. Przerosła głównie pod wpływem czynników pozasercowych komora prawa serca pokonuje bez widocznych zaburzeń narastające obciążenie i utrzymuje bardzo długo zupełnie znośne krążenie. Dzieje się to dzięki wielkiej rozciągliwości naczyń płucnych (Dressler) i powstawaniu krążenia obocznego w miejscach sprawą chorobową ciężej dotkniętych. Dopiero w końcowych okresach rozwijają się rozległy zastój żylny,

powiększenie wątroby, obrzęki, skąpomocz i inne oznaki słabnącej sprawności prawej komory. Jednakowoż sinica i duszność, na które tak widocznie cierpi przeważna część chorych na gruźlicę płuc zależy, zdaniem Fishberga, głównie od chorobowych zmian w płucach, a nie od niewydolności krążenia.

W każdym razie Fishberg nie znajdywał u chorych z włóknistą postacią gruźlicy płuc wykazujących wyraźną duszność i sinicę wydłużenia czasu krążenia krwi. Nie znajdywał go ani przy zastosowaniu próby sacharynowej, ani eterowej, a więc ani w dużym ani w małym krążeniu. Przeprowadzone swego czasu przeze mnie badania u średnio ciężko chorych na gruźlicę płuc próbą czynnościową Martineta, u cięższej chorych za pomocą chętnie dawniej używanej sfigmobilometrii Sahli'ego nie stwierdziły również większych odchyleń od normy.

Przyczyny dołączania się zjawisk niewydolnościowych do istniejących spraw gruźliczych w płucach należy się — u osobników młodych — doszukiwać w powstaniu niektórych dodatkowych zmian odbijających się szczególnie dotkliwie na sprawności krwiobiegu płucnego. Do nich zalicza się występowanie uporczywego kaszlu, płytkiego i przyspieszonego oddechu, długotrwałego częstoskurczu serca, silniejszych zrostów w okolicy wnęk, utrzymującego się, niekiedy pod wpływem swoistych spraw otrzewnowych, wysokiego stanu przepony, wreszcie postępującego przeciążenia serca i większych pni naczyniowych, zwłaszcza na lewo i ku górze, skutkiem kurczenia się zwłókniałego górnego lewego płata płucnego. U osób starszych może czasem w wywodzie chorobowym przewlekłego osłabienia krążenia odgrywać rolę czynnika wywołującego rozedma płuc i stwardnienie naczyń wieńcowych. Obrzęki skórne przeważnie wiążą się przyczynowo nie tyle z powstaniem niewydolności krążeniowej, ile z obniżeniem odsetkowej ilości białek w surowicy krwi na skutek charłactwa (hypoproteinaemia cachectica), dalej z współistniejącą skrobiawicą nerek i wreszcie z uszkodzonym miejscowo przez zakrzepy krążeniem żylnym.

Niewydolność krążenia obwodowego nie wchodzi w gruźlicy płuc bardziej w rachubę niż w wielu innych przewlekłych chorobach zakaźnych. Raczej nawet wobec długotrwałości sprawy gruźliczej i utrzymującego się często od dzieciństwa konstytucjonalnie uwarunkowanego obniżenia ciśnienia tętniczego zaburzenia tego rodzaju nie bywają tak odczute, jak w innych podobnych sprawach. Niekiedy tylko, jak osobiście również spostrzegałem, swoiste uszkodzenia czynnościowe nadnercza powstałe drogą zatrucia, czy też wyjątkowo pod wpływem skrobiawicy nadnercza prowadzą do bardziej w oczy rzucającego się podciśnienia z następowymi objawami pogorszenia krążenia.

Leczenie opisanych zaburzeń krążeniowych u osób chorych na gruźlicę płuc winno głównie mieć na uwadze sprawę zasadniczą i posługiwać się skutecznym wpływem czynnika klimatycznego, unieruchomiającego płuca lub ogólnie tonizującego. Pewna część dokuczliwych objawów, jak kołatanie serca, stany hipotoniczne i niemiarowości wymagają uzupełniającego leczenia objawowego za pomocą uregulowania diety, usuwania wzdęć i uspokajania chwiejnego układu neurowegetatywnego (przetwory bromowalerianowe, wapniowe, chininowe) oraz usprawnienia krążenia obwodowego (koramina, kofeina, strychnina, sympatol itp.). Przy przejściu lżejszych zaburzeń sercowo-naczyniowych w istotną niewydolność krążenia, leczenie środkami sercowymi może się okazać celowe a nawet niezbędne. Oczywiście pozostaje ono bez znaczenia w stanach końcowych. Jednakże wczesne zastosowanie strofantyny, uabainy czy strofozydu w niewydolności ostrej a naparstnicy lub raczej łagodnie działających środków jej grupy (adowern, cedilanid, folineryna) w niewydolności przewlekłej daje niekiedy wyniki bardzo zadawalające, przedłużając życie chorego i czyniąc mu je znośniejsze.

C. Gruźlica układu sercowo-naczyniowego.

Jak wspominaliśmy na wstępie prawdziwe anatomiczne zmiany gruźlicze serca należą do spraw rzadkich i właściwie tylko przy rozbiorze zwłok rozpoznawanych. Dla ściślejszych rozważań klinicznych nie dają one na ogół większych możliwości jako że przebiegają albo niemo bez uchwytnych objawów, albo też żadną miarą nie pozwalają się wyosobnić od zespołu innych banalnych zaburzeń. W układzie naczyniowym zmiany gruźlicze spotyka się już nieco częściej, choć i w tej dziedzinie jedynie sprawy żylne zostają pewniej rozpoznawane za życia.

Swoiste zmiany gruźlicze dlatego tak wyjątkowo usadawiają się w sercu, ponieważ zwykłe drogi bezpośredniego zakażenia, jak oddechowa, pokarmowa, a częściowo i limfatyczna nie wchodzą tu przeważnie w grę. Pozostaje już tylko, ściśle biorąc, droga krwi i mniej złośliwa droga przechodzenia sprawy chorobowej z otoczenia.

Gruźlica mięśnia sercowego. Niezwykłość jej występowania uwidacznia statystyka Pfeila z r. 1937 wykazująca zaledwie 31 przypadków tego rodzaju na 2074 sekcyj ciężkiej gruźlicy płuc. Znamiennym jest przy tym, że zmiany gruźlicze sier-

dzia nie powstawały bynajmniej we wszystkich sprawach prosówkowych.

Przeważająca większość spostrzeżeń ze stwierdzoną na sekcji gruźlicą mięśnia sercowego przebiegała za życia bezobjawowo. Wyjątkowo tylko można było już po dokonanym rozbiorze zwłok odnieść poszczególne niecharakterystyczne objawy kliniczne, jak duszność napadową, sinicę lub niemiarowość do znalezionej po śmierci zmiany w sercu.

Klasyczne w tej mierze jest spostrzeżenie Kacha[6]): u kobiety 39-letniej ze skargami na bicie i kłucie w okolicy serca i na ogólne osłabienie nie stwierdzono klinicznie nic poza rozszerzeniem serca na lewo i znacznie obniżonym ciśnieniem tętniczym. Śmierć nastąpiła nagle a sekcja ujawniła, obok zrostów osierdziowych, naciek gruźlicy w okolicy przykoniuszkowej mięśnia sercowego i guzy gruźlicze w prawej komorze i prawym przedsionku.

Gruźlica mięśnia sercowego jest rzadko pierwotna i przenosi się bądź drogą krwi z innego ogniska swoistego, bądź też na skutek przejścia zakażenia z sąsiadujących tkanek, jak osierdzie, wsierdzie lub węzły chłonne okołooskrzelowe. Anatomicznie rozróżnia się zmiany o cechach gruzełków prosowatych, guzów serowatych, niekiedy poszczególnych i pokaźnej wielkości, jak w spostrzeżeniu Nowickiego (2/3 mięśnia lewej komory) lub rozległego zapalenia śródmiąższowego. Ostatnią tę postać Wuhrmann z Zurychu (1939) uważa za dość pospolitą w postępującej gruźlicy. W przeciwieństwie do tego Hübschmann zaznacza, że trudno jest oddzielić od siebie sprawy zarówno etiologicznie, jak i morfologicznie przynależne do gruźlicy od spraw etiologicznie wprawdzie swoistych, lecz morfologicznie nieswoistych.

Gruźlica wsierdzia. Stwierdzenie spraw zapalnych na wsierdziu w gruźlicy płuc i innych narządów nie stanowi rzeczy niezwykłej. Podczas gdy jednak na początku obecnego wieku występowanie takich zmian wiązano przyczynowo z zakażeniem gruźliczym wsierdzia, obecnie wobec braku wyraźnych dowodów swoistości sprawy ujmuje się je pod tym kątem widzenia znacznie ostrożniej. Słusznie podkreśla się, że uszkodzenie wsierdzia mogło powstać przed rozwojem gruźlicy lub też — na tle innej etiologii — już po jej ujawnieniu się. Według Nowickiego „zapalenie brodawkowate, rzadziej wrzodniejące wsierdzia, stwierdzane niekiedy w zwłokach z postępującą gruźlicą płuc może być wywołane przez inne drobnoustroje, które dostały się do krwi jako zakażenie mieszane".

Prawdziwa gruźlica wsierdzia, tj. zapalenie wywołane przez laseczników gruźliczego jest sprawą „niewątpliwie rzadką" (Nowicki). Spotyka się ją w kilku odmianach, najpierw jako sprawę prosówkową, dalej w postaci zmian brodawkowych[7]) lub polipowatych, a wreszcie stosunkowo najczęściej jako włókniste zapalenie z dyskretnie w okolicy ujść zastawkowych i na wsierdziu ściennym umiejscowionymi zgrubieniami.

Do tej właśnie ostatniej odmiany zaliczano dawniej, zwłaszcza w piśmiennictwie francuskim (Teissier), wiele przypadków, które dzisiaj uważamy za nieswoiste. Zmiany wsierdziowe sadowią się u takich chorych głównie na brzegach zastawek i prowadzą do ich stwardnienia i zrastania. Następstwem spraw miały być, zdaniem Teissiera, niepowikłane niedomykalnością zwężenia zastawek dwudzielnych, niecharakterystyczne dla stanów gośćcowych. Rozumując konsekwentnie dalej uważał Teissier gruźlicze zmiany wsierdzia jako jeden z najważniejszych czynników etiologicznych dla czystych zwężeń ujścia żylnego lewego.

Badania histologiczne, bakteriologiczne i biologiczne nie pozwalają na takie postawienie kwestii, co już dawniej podkreślał Vaquez. Nie ulega jednak wątpliwości, że na podłożu cięższej gruźlicy płuc nieswoiste uszkodzenie wsierdzia może się klinicznie wyraźniej uwydatnić i spowodować dodatkowe upośledzenie krążenia.

Gruźlica osierdzia. Pośród spraw sercowych pochodzenia bezwzględnie gruźliczego ta zmiana stanowi najczęstszą i najważniejszą ewentualność. Ostra jej postać wysiękowa, z powodów na wstępie wymienionych, wychodzi poza przewidziany zasięg naszych wywodów. Natomiast trzeba nam tutaj uwzględnić postać zrostową, tym bardziej, że stanowi ona ciężkie uszkodzenie prawidłowej czynności serca, gdyż ogranicza szczególnie dotkliwie rozkurcz serca i wywołuje rozległe zaburzenia w krążeniu (hypodiastolic failure — Fishberg).

Podczas gdy dawniej (por. Romberg) taką postać zrostową uważano jako częste następstwo zakażenia gośćcowego, to dzisiaj, na odwrót, łączy się ją raczej z etiologią gruźliczą, zwłaszcza w piśmiennictwie anglosaskim (por. William Dressler). Tak np. Burwell i Blalock w Ameryce podali (1939), że pośród 19 przypadków tej choroby w 16 ustalono pochodzenie gruźlicze. Zależnie przy tym w dużej mierze od wieku sprawa chorobowa u dotkniętej nią osoby rozwija się odmiennie. U osób starszych przeważa zwykle skłonność do powolnego

[6]) Kach. Zur Kenntnis d. Herzmuskeltuberkulose. Zt. f. Klin. Med. T. 87, 1929 (cyt. za Kraus-Brugschem, T. IV z. 1, str. 678).

[7]) Bouchara z Algieru zebrał w r. 1912 z piśmiennictwa ogólnoświatowego 25 przypadków takich zmian brodawkowych wsierdzia, częściowo pierwotnych, gdyż innych pierwotnych ognisk nie wykryto.

zapalenia, ograniczonego do samego osierdzia, które to zapalenie bądź po zmiennie długim, niekiedy bezobjawowym okresie wysiękowym, bądź też bezpośrednio prowadzi do zrostów i znacznego zgrubienia obu blaszek osierdzia. W następstwie tego pozostaje dławiący ucisk serca, przede wszystkim słabiej umięśnionej prawej komory i ujścia wielkich pni żylnych (zarostowe zapalenie osierdzia — concretio cordis).

Niejednokrotnie sprawa zapalna nie ogranicza się, zwłaszcza u osób młodych, do wnętrza worka osierdziowego, lecz rozprzestrzenia się na okoliczne tkanki. Najczęściej wciągnięte jest śródpiersie, głównie przy współistnieniu zapalenia innych błon surowiczych (tzw. polyserositis). Zwarte masy tkanki bliznowatej spajają serce z przednią ścianą klatki piersiowej, płucami, przeponą, wielkimi naczyniami i kręgami (przyrośnięcie serca — accretio cordis, dawniej mediastino-pericarditis).

Podczas gdy zarostowe zapalenie osierdzia wpływa szkodliwie na rozkurcz serca i utrudnia dopływ krwi do narządu, przyrośnięcie serca przygważdża go do twardych i niepodatnych tkanek i hamuje przede wszystkim znacznie jego czynność skurczową. Nawiasem mówiąc, obie postacie tworzą w sumie dość pokaźną grupę zmian w krążeniu, gdyż statystycznie obejmują, zależnie od poszczególnych autorów, 5—7% materiału sekcyjnego (Stephani).

Kliniczny obraz zrostów osierdzia przedstawia ze względu na podobieństwo podłoża anatomicznego w obu odmianach szereg wspólnych rysów. Nakładanie się na ten zespół pewnych charakterystycznych objawów może rozstrzygać o przewadze jednej z obu postaci. Ponieważ jednak omawiane sprawy wykazują często płynne przejścia między sobą, ścisłe ich rozgraniczenie jest w niejednym przypadku praktycznie niewykonalne.

Do wspólnych cech należą sinica skojarzona ze stosunkowo niedużą dusznością, wczesny obrzęk twarzy i kończyn, duży zastój w wątrobie i inne oznaki przekrwienia w dorzeczu żyły wrotnej, zwłaszcza pojawiająca się puchlina brzuszna. W tych warunkach za czystym zarostowym zapaleniem osierdzia przemawia małe raczej serce — a przynajmniej o niepowiększonej prawej komorze — nie zdradzające ani tętnienia nad mostkiem, ani wyraźnych ruchów na brzegach złogami wapniowymi nakrapianej sylwetki serca w rentgenie, natomiast ujawniające utrudniony dopływ krwi do wielkich naczyń żylnych i dużą skłonność do marskości wątroby. Na odwrót przyrośnięcie serca znamionuje narząd przeważnie powiększony, wstrząsający przy swej pracy silnie klatkę piersiową, o koniuszku wciągniętym podczas skurczu, skrzyżowanym profilu klatki piersiowej opisanym przez Wenckebacha i tętnie w swoim wypełnieniu wybitnie zależnym od okresu oddechowego (tzw. tętnie dziwacznym — pulsus paradoxus).

Z samego wymienienia tak licznych zaburzeń i zmian wypływa, że reperkusje na i tak już w wielu wypadkach osłabione krążenie muszą być znaczne. Dlatego też rokowanie w takich stanach uważać należy za raczej ciężkie, a długość życia zależna jest od współistnienia spraw gruźliczych w innych narządach, od indywidualnie zmiennych rozmiarów uszkodzenia krążenia i od stanu samego mięśnia sercowego.

W tych warunkach nie można się wiele spodziewać po środkach poprawiających czynność skurczową serca drogą pobudzenia przez leki. Raczej wchodzą w rachubę zabiegi odciążające, jak okresowe odwodnienie i wypuszczenie wodobrzusza. W przypadkach, w których istnieją duże zrosty serca z otoczeniem (accretio cordis), usunięcie ich za pomocą operacji Brauera (cardiolysis) może, jak sam stwierdziłem w jednym przypadku 19-letniej dziewczyny, znacznie zmniejszyć dolegliwości. Trzeba tylko ustalić stan wydolności mięśnia sercowego i w razie dodatnim nie zwlekać długo z zabiegiem (Laubry). Natomiast przy zarośnięciu jamy osierdziowej z wszelkimi jej następstwami zastosowanie częściowego lub całkowitego wycięcia osierdzia (tzw. perikardiektomia Schmiedena czyli dekortykacja) uchodzi za operację wyboru i w ręku dobrego chirurga daje czasem doskonałe wyniki.

Gruźlica tętnic. Swoiste zmiany w tętnicach, aczkolwiek zasadniczo mało ważne, posiadają jednak dla zrozumienia niektórych powikłań w gruźlicy płuc pewne znaczenie. Rozwijają się one przeważnie od przydanki jako zapalenie okołotętnicze (periarteriitis tuberculosa), tzn. drogą przejścia zakażenia z jakiegoś ogniska gruźliczego w sąsiedztwie na pobliską tętnicę, najczęściej z pobliskiego pakietu węzłów chłonnych. Rzadziej zakażenie swoiste przenika drogą krwi, umieszczając się w różnych częściach tętnicy, zwłaszcza w błonie wewnętrznej. Z punktu widzenia klinicznego Clerc i Deschamps dzielą wynikające sprawy na zapalenie tętnic serowate, na zapalenie swoiste prowadzące do nacieczenia całej ściany tętniczej (panarteriitis tuberculosa) oraz na zapalenie tętnic kończące się tętniakowatym rozszerzeniem dotkniętego naczynia (artériite ectasiante), według nich praktycznie najbardziej wchodzące w rachubę.

Rozwój zmian gruźliczych w tętnicy po-

stępuje w różny sposób. Najczęściej powstaje zgrubienie błony wewnętrznej, prowadzące do zakrzepu i stopniowego zarastania tętnicy, a w następstwie do zawału odżywianego przez nią odcinka narządu. Czasem sprawa swoista uszkadza bardziej błonę zewnętrzną i środkową, które w związku z ciśnieniem śródnaczyniowym uwypuklają się na zewnątrz i tworzą prosowate tętniaczki podatne do pęknięć i krwawienia. Ma to przede wszystkim nierzadko miejsce w niektórych postaciach gruźlicy płuc o charakterze raczej włóknistym, w których opisane przez Rasmussena małe tętniaczki stanowią niekiedy przy kaszlu punkt wyjścia obfitych krwotoków.

Znacznie rzadziej spotyka się tętniaki w dużych naczyniach np. w odcinku piersiowym lub brzusznym tętnicy głównej. Tym niemniej Rosenthal zebrał z piśmiennictwa około 27 przypadków tego rodzaju. Powolne uszkodzenie większego naczynia skutkiem przeżarcia go przez sprawę gruźliczą pochodzącą od swoiście zmienionego i zrosłego z tętnicą węzła chłonnego może być źródłem ogromnego wysiewu prątków gruźliczych i szybkiego rozwoju gruźlicy prosówkowej. Nagłe uszkodzenia niechybnie doprowadzą do śmiertelnego krwotoku do sąsiadujących narządów lub jam ciała.

Gruźlica żył. Dawniejszym autorom wydawało się, że sprawy gruźlicze w żyłach spotyka się stosunkowo często. Polegało to na błędnym mniemaniu, że wszelkie zmiany żylne zdarzające się w przebiegu gruźlicy płuc muszą być istotnie natury gruźliczej. Obecnie zaznacza się coraz większą ostrożność w zbyt pochopnym przyjmowaniu prawdziwego morfologicznego podłoża gruźliczego w tych sprawach. Ustalił się zamiast tego oparty na dokładniejszych badaniach pogląd, że gruźlica płuc i innych narządów nierzadko prowadzi do nieswoistych zmian zapalnych w żyłach (por. Liebermeister).

Do takich nieswoistych zmian zdają się m. in. należeć opisane przez pewnych francuskich autorów (Vaquez, Clerc i Deschamps) niektóre sprawy żylne, wikłające niekiedy gruźlicę płuc. Rozróżniają oni przy tym dwojakie odmiany zależnie od okresu gruźlicy. Do odmiany wczesnej tego rodzaju należą przejściowe zmiany w żyłach, spotykane u osób młodych z poczynającą się gruźlicą płuc głównie na nodze i podudziu, idące w parze z obolałością miejsc dotkniętych i stanami podgorączkowymi. Odmiana późna, zbliżona zresztą do poprzedniej umiejscowieniem i przebiegiem, tym się od niej różni, że zjawia się w końcowych okresach gruźliczych i wykazuje powinowactwo do zmian żylnych na tle charłaczym. W obrębie klatki piersiowej widuje się również niekiedy podobne żylne sprawy zakrzepowe w okolicy swoistymi zmianami dotkniętych węzłów chłonnych okołooskrzelowych o przebiegu zwykle postępującym i złym rokowaniu.

Co się tyczy prawdziwych zmian gruźliczych w żyłach, to podobnie jak w tętnicach przyjmuje się (Nowicki) głównie 2 postacie. Pierwsza rozwijająca się przez przejście zakażenia z otoczenia na błonę zewnętrzną (periphlebitis tuberculosa) jest wyrazem wtórnej gruźlicy i często powoduje zatkanie pni żylnych, zwłaszcza większych. Druga postać powstaje raczej pierwotnie w błonie wewnętrznej żył (endophlebitis tuberculosa) jako wyraz zakażenia jej laseczników gruźliczymi. W związku z tym dochodzi do tworzenia się prosowatych gruzełków przede wszystkim w dolnych płatach płuc, których to gruzełków rozpadanie wewnątrz światła żylnego prowadzić może do ostrej lub podostrej gruźlicy prosówkowej. Ostatnia odmiana gruźlicy żylnej uchodzi za względnie częstszą niż poprzednia (Benda).

D. Choroby serca a powstanie i rozwój gruźlicy płuc.

Przyjął się od czasów Rokitanskyego pogląd, obowiązujący poniekąd jako prawo, że między chorobami serca a gruźlicą płuc istnieje jakaś przeciwstawność. Wydawało się, że zwłaszcza wady zastawek dwudzielnych utrudniają w zasadzie u osób nimi dotkniętych zapadanie na gruźlicę płuc, hamując jej powstawanie i dalszy rozwój. Późniejsze badania ujawniły duże odstępstwa od tej reguły w stosunku do spraw zastawkowych tętnicy głównej i wrodzonych wad serca. Stopniowo zrozumiano, że o wstrzymaniu gruźlicy płuc rozstrzyga tutaj okoliczność, czy pewna choroba serca powoduje przekrwienie bierne w płucach czy też nie (we Francji znana prawem Tripier). Ale i takie sformułowanie wzajemnego oddziaływania na siebie obu spraw nie odpowiada ściśle rzeczywistości i zależy od szeregu dodatkowych czynników osobniczych i morfologicznych.

W każdym razie faktem jest, że współczesność gruźlicy płuc i spraw sercowych nie trafia się zbyt często. Cytowana przez Stephaniego statystyka Straschko'i[8]) podaje na 1961 przypadków śmierci z gruźlicy płuc 71 razy uszkodzenie serca (tj. w 3.1%), w tym 27 wad zastawek dwudzielnych czystych i 24 mitroaortalnych. Naodwrót na 522 rozbiorów zwłok u chorych sercowych znaleziono w 13.6% przypadków gruźlicę płucną. W starszym zestawieniu Birch — Hirsch-

[8]) Nazwisko autora tu przytoczone jest w książce Stephaniego możliwie zniekształcone, brak mi jednak dostępnych danych piśmienniczych dla jego sprawdzenia.

f e l d a widzimy na 4.359 sekcyj gruźlicę płuc przewlekłą w 20% przypadków, zaś na 107 przypadków wad sercowych tylko 5 razy (czyli w 4.6% materiału), z tego 2 razy przy zwężeniu tętnicy płucnej.

Stwierdzając więc ostatecznie tę stosunkowo rzadką zbieżność pewnych wad serca z gruźlicą płuc musimy się wystrzegać wszelkich uogólnień. Praktycznie można tę współzależność wyrazić w sposób następujący: wady zastawek dwudzielnych, osobliwie zwężenia ujścia żylnego lewego, wpływają korzystnie na przebieg gruźlicy płucnej, prowadząc do jej zwłóknienia i wyleczenia, jeśli tylko wywołują wzmożenie ciśnienia i zwolnienia krwiobiegu w małym krążeniu. Nie czynią tego jednakże wtedy, jeśli wada serca dołączyła się do rozwiniętej już gruźlicy płuc lub jeśli sprawa wyrównana przeszła w niewydolność. Tym się może tłumaczy opisane w książce W. O r ł o w s k i e g o a spostrzegane przez J. R o g u s k i e g o niezwykłe wystąpienie u 2 starszych osób z niewydolnością krążenia na tle wady serca ostrej gruźlicy prosówkowej z zejściem śmiertelnym. Ale nawet przy bynajmniej nie tak wyjątkowej kombinacji wady mitralnej z trwałą gruźlicą płuc rozwój sprawy płucnej przybiera cechy łagodne.

Jak wspominaliśmy, przyczyna dodatniego wpływu wad zastawek dwudzielnych na przebieg gruźlicy płuc polega zdaniem wielu autorów na biernym przekrwieniu płuc powodującym ich zwłóknienie (C l e r c i D e s c h a m p s, C o b e t, F i s h b e r g, S t e p h a n i i i.). W. O r ł o w s k i wspomina obok tego w swoim podręczniku chorób płuc, na podstawie danych piśmienniczych, o innej obecnie wysuwanej koncepcji, mianowicie o leczniczym działaniu wad sercowych pogośćcowych drogą przewlekłego podrażnienia układu mezenchymalnego przez poprzedzające zakażenie gośćcowe. Mogło by tak być istotnie, jednakowoż wtedy musiałby podobny odczyn mezenchymalny oddziałać również przy czystych wadach tętnicy głównej powstających na podłożu gośćcowym. Tymczasem wady zastawkowe tętnicy głównej, których pewna część, zwłaszcza w młodym wieku, spowodowana jest sprawami gośćcowymi (por. C l e r c i D e s c h a m p s, S t r ü m p e l l, N o n n e n b r u c h) nie wywierają żadnego wyraźnego wpływu na przebieg gruźlicy (v. d. W e t h, H a s e n f e l d t).

Bezwzględnie ujemny natomiast wpływ zmian zastawkowych na swoiste zakażenie w płucach spotyka się przy zwężeniu ujścia tętnicy płucnej. Wada ta wyraźnie usposabia do gruźlicy płuc lub też bardzo przyspiesza jej rozwój, jeśli zmiany płucne istniały już przedtem (C a m p b e l l, R o m a n o). I tu więc patogenetyczny czynnik ukrwienia płuc, tylko tutaj w sensie jego niedostateczności, pozwala najprościej tłumaczyć spostrzegane zjawiska.

WAŻNIEJSZE ŹRÓDŁA PIŚMIENNICZE

W. B o y d: The Pathology of Internal Diseases, London, Henry Kimpton 1935. — F. B e z a n ç o n i S. J. de J o n g: Précis de pathologie médicale. Maladies de l'appareil respiratoire. Masson, Paris 1931 — A. C l e r c i P. Noel D e s c h a m p s: Précis de Pathologie médicale. Couer te vaisseaux. Masson, Paris 1931. — R. C o b e t: Tuberkulose und Kreislauf. Urban u. Schwarzenberg, Wien 1941. — W. D r e s s l e r: Clinical Cardiology, Hoeber, New York—London 1942. — W. F i l i ń s k i: Stan serca i zaburzenia krążenia w gruźlicy płuc. Medycyna, Nr 10, 343, 1937. — A. M. F i s h b e r g: Heart Failure. Henry Kimpton, London 1940. — A. G r a y b i e l, Mc F a r l a n d, G a t e s i W e b s t e r: Amer. Heart Journ. 22, 524, 1944. — G. L i e b e r m e i s t e r: Die Tuberkulose als Allgemein-Krankheit. Ambr. Barth, Lipsk, 1939. — W. N o w i c k i: Anatomia patologiczna szczegółowa T. I, Kraków. Nakł. Polskiej Akademii Umiejętności, 1935. — P i c i M o r ê n a s: Tuberculose cardiovasculaire, Doin, Paris 1930. — W. O r ł o w s k i: Patologia i terapia szczegółowa chorób wewnętrznych. Choroby narządu oddechowego i śródpiersia. Tom II, Warszawa 1938. — M. S e m e r a u - S i e m i a n o w s k i: Narząd krążenia a gruźlica. W książce: Gruźlica i walka społeczna z gruźlicą, 1925. — J. S t e p h a n i: Précis de tuberculose, Legrand, Paris 1941. — S. S t e r l i n g: Gruźlica. Zbiór prac 1894—1932. Łódź 1934. — v. d. W e t h: Zentralbl. f. d. ges. Tuberkuloseforsch. 40, 120, 1934.

Prof. Dr JÓZEF WACŁAW GROTT — Łódź
Kierownik I Kliniki Wewnętrznej-Propedeutycznej Uniwersytetu Łódzkiego

Seryjne badanie krzepliwości krwi po obciążeniu ustroju glukozą jako nowa próba czynnościowa.*)

(Doniesienie pierwsze)

W s t ę p

Sprawa zachowania się krzepliwości krwi oddawna ciekawia klinicystów. Istnieją dwa powody tego zainteresowania: 1) sama istota i mechanizm krzepnięcia krwi oraz 2) praktyczne znaczenie umiejętności rozpoznawania i leczenia chorób powstałych wskutek wadliwej krzepliwości krwi.

Pozostawiając na uboczu wszelkie rozważania co do samego zjawiska krzepnięcia krwi oraz co do technicznych metod badania podkreślę tylko, że badając czas krzepnięcia krwi właściwie badamy wypadkową zadziałania wszystkich czynników biorących udział w procesie krzepnięcia.

Jak wiadomo, krzepnięcie krwi zależy przede wszystkim od zachowania się trombokinazy i protrombiny. Życiowo biorąc inne czynniki, jak np. profibrynogen oraz sole wapnia prawie zawsze znajdują się w ustroju

*) Praca niniejsza stanowi pierwszą część referatu wygłoszonego w dniu 10 lipca 1946 r. na XXXI Zjeździe Chirurgów Polskich w Gdańsku. Większość badań wykonano w okresie od maja 1939 r. do 1. VIII. 1944, tj. w czasie pełnienia przez autora obowiązków Kierownika Pracowni Chem. Bakt. Szp. Św. Ducha w Warszawie.

w dostatecznej ilości tak, że z tego powodu badanie ich ilościowe nie posiada większego praktycznego znaczenia. Wreszcie w niektórych stanach chorobowych dużą rolę odgrywa ilość płytek krwi.

Dla potrzeb życia codziennego zwykle ograniczamy się do badania wypadkowej działania wszystkich czynników biorących udział w procesie — wyrażonej w postaci czasu krzepnięcia krwi na czczo. Dotychczas badanie takie musiało nam wystarczać, choćby tylko dlatego, że nie mieliśmy lepszego.

Przy głębszej analizie faktów odczuwamy jednak braki takiego tylko badania, gdyż ono daje nam pojęcie jedynie o tym, co się dzieje w ustroju w chwili wykonywania badania, a więc zwykle rano na czczo. Odczuwa się tu brak możliwości zajrzenia w głąb ustroju i poznania, jak ta krzepliwość zachowuje się w czasie.

Na podstawie studiów w innych dziedzinach medycyny wiemy dobrze, że badania pewnego zjawiska seryjne w czasie czyli badanie dynamiczne ustroju podczas wciągnięcia w grę wszystkich czynników mających wpływ na regulację sprawy badanej może nam dać znacznie głębszy wgląd w istotę rzeczy i ułatwić zrozumienie tego, co się w ustroju dzieje na odcinku badanym.

Jako przykład z innych działów medycyny można by tu przytoczyć badania seryjne przemiany węglowodanowej na podstawie krzywej cukru we krwi po obciążeniu ustroju 50 g glukozy. Wiemy bowiem, że w wielu przypadkach wykazanie prawidłowego poziomu cukru we krwi na czczo nie rozstrzyga sprawy co do możliwości istnienia cukrzycy. Dopiero badanie seryjne po obciążeniu glukozą pozwala nieraz wykryć zaburzenia przemiany w postaci stanów przedcukrzycowych lub lekkiej cukrzycy z prawidłową glikemią na czczo. Toteż z chwilą zdobycia próby czynnościowej badanie przemiany węglowodanowej cechuje postęp wielki.

W dziedzinie krzepliwości krwi analogicznej próby czynnościowej nie posiadamy. Zdobycie podobnej próby dałoby nam możność lepszego poznania i pogłębienia naszych wiadomości o zachowaniu się krzepliwości i co najważniejsze mielibyśmy lepsze podstawy do oceny wydolności ustroju na tym odcinku.

Dla lepszego zrozumienia myśli przytoczę następujący przykład: Ze wskazań życiowych chirurg musi wykonać zabieg operacyjny w najbliższych godzinach u 2 różnych chorych. Badanie krzepliwości krwi wynosi u obu 20 min. na czczo, co stanowi wynik niepomyślny. Operacja zostaje wykonana. Otóż okazuje się, że jeden chory świetnie znosi zabiegi i nie krwawi później, gdy tymczasem drugi sprawia lekarzowi b. dużo kłopotu z racji swej krzepliwości krwi. Jasną jest rzeczą, że u obu tych chorych pomimo jednakowego czasu krzepnięcia krwi, wynoszącego 20 minut na czczo, „wydolność" na odcinku krzepnięcia krwi była różna, choć my nie potrafiliśmy jej zróżnicować. Otóż to jest najczęstsza grupa chorych, która bezwzględnie wymaga próby czynnościowej przy badaniu krzepliwości krwi w klinice. Poza tym w razie zdobycia takiej próby uzyskalibyśmy wielkie możliwości co do badań i doświadczeń w klinice wewnętrznej w dziedzinie schorzeń przebiegających z zaburzeniami w krzepliwości krwi.

*

Sprawą krzepliwości krwi zainteresowałem się w 1939 r. po przeczytaniu streszczenia pracy rosyjskiego badacza W. N. Boldyreffa (Kongresszentralblatt f. d. ges. u. innere Medizin, Tom 93, str. 129), który na podstawie doświadczeń wykonanych dawniej w pracowni Pawłowa, potem zaś u siebie w Kazaniu oraz ostatnio w Ameryce, dochodzi do wniosku, że hemofilia jest schorzeniem spowodowanym przez zaburzenia w zakresie wewnętrznego wydzielania trzustki.

Jednakże bezpośrednim bodźcem do rozpoczęcia pracy było zgłoszenie się do mnie w maju 1939 r. kolegi szkolnego Jana Kl., pochodzącego z rodziny hemofilików już dawniej opisanej w pracy Prof. M. Semerau-Siemianowskiego i Dr J. Misiewiczówny (1923), a któremu z powodu zbyt często powtarzających się wylewów do stawów palców rąk groziła utrata zdolności do pracy jako muzykowi, grającemu na skrzypcach.

Z tego powodu przystąpiłem do zorganizowania doświadczeń, które by jednocześnie pozwoliły badać zachowanie się krzepliwości krwi oraz czynności trzustki w dziedzinie wydzielania wewnętrznego i zewnętrznego. Badania te rozpoczęte w maju 1939 r. doznały przerwy wskutek działań wojennych, później były kontynuowane w Szp. Św. Ducha w Warszawie, aż do powstania warszawskiego, tj. do 1. VIII. 1944 r. Szczęśliwym trafem znaczna część tych badań zakopana w piwnicy ocalała przed pożarem, dzięki czemu po wykonaniu doświadczeń uzupełniających mogę obecnie rozpocząć przygotowanie ich do druku.

W niniejszej pracy podaję pierwszą część doświadczeń, dotyczących jednoczesnego badania wydzielania wewnętrznego trzustki na podstawie badania krzywej cukru we krwi po obciążeniu ustroju 50 g glukozy wraz z równoległym seryjnym badaniem krzepliwości krwi.

Badanie związku wydzielania zewnętrznego trzustki z krzepliwością krwi stanowi temat drugiego doniesienia, które również wkrótce zostanie ogłoszone drukiem.

Tak więc w pracy niniejszej połączyłem seryjne badanie cukru we krwi po obciążeniu glukozą z badaniem krzepliwości krwi.

Co do wyboru metody oznaczania krzepliwości krwi, to większość moich badań została wykonana metodą Mas y Magro [1]) a część tylko, zwłaszcza na początku, m. kapilarną Wrighta. Kilka badań zostało wykonanych jednocześnie jedną i drugą metodą. Ponieważ porównanie wypadło na ogół korzystnie dla m. Mas y Magro, przeto tę metodę stosowałem w dalszych badaniach jako łatwą w wykonaniu i dlatego bardziej nadającą się dla badań seryjnych, mających na celu wykazanie przede wszystkim różnic porównawczych oraz oznaczenie kierunku zmian, tj. polepszania się czy też pogarszania się krzepliwości krwi pod wpływem zadziałania bodźca.

Pierwsze badanie zostało wykonane w czerwcu 1939 r. Dotyczy ono chorej Cecylii Dol. z nerwicą ogólną i podejrzeniem o występowanie stanów hipoglikemicznych. Jak wykazuje badanie przedstawione w tabl. Nr 1 przemiana węglowodanowa u tej cho-

TABLICA Nr 1

Chora Cecylia Dol. Krzywa krzepliwości oraz cukru we krwi po spożyciu rano na czczo 50 g glukozy w dniu 13 czerwca 1939 r.

	Czas w minutach							Cukromocz
	0	30	60	9	120	150	180	
Cukier we krwi w m- %	82	196	118	43	76	85	109	(—)
Czas krzepnięcia krwi w minutach	3,5	1,5	1	6,5	2	1,75	2,5	

rej znajduje się w granicach jeszcze prawidłowych, wykazuje ona tylko lekkie odchylenie w postaci podwyższonego szczytu krzywej po 30' (196 mg%) i znacznego niedocukrzenia krwi (43 mg%) w półtorej godziny po spożyciu glukozy (dysinsulinismus: S. Harris, E. Bokser).

Zbadana jednocześnie krzywa krzepliwości krwi wykazuje wybitne skrócenie czasu krzepnięcia krwi z 3,5 do 1,5 minuty (po 30') i do 1 minuty (po 60'). Uderza tylko raptowne pogorszenie krzepliwości do 6,5 minut w okresie hipoglikemii, tj. w $1^1/_2$ godz. po glukozie. Pierwsze to doświadczenie wykonane przeze mnie wykazało tylko, że seryjne badanie krzepliwości krwi po obciążeniu glukozą, ze względu na swe wyniki, zasługuje na dalsze stosowanie i na dokładne przebadanie na liczniejszym materiale.

Następne z kolei badanie wykonałem u wyżej wspomnianego Jana Kl. chorego na hemofilię w okresie wybitnego pogorszenia się cierpienia. Wyniki przedstawia tab. nr 2.

TABLICA Nr 2

Chory Jan Kl. Rozpoznanie — Haemophilia. Krzywa krzepliwości oraz cukru we krwi po spożyciu 50 g glukozy w dniu 20 czerwca 1939 r.

	Czas w minutach							Cukromocz
	0	45	60	90	120	180	24	
Cukier we krwi w mg%	111	158	34	134	87	85	94	—)
Czas krzepnięcia krwi w minutach	49	52	56	56	55	66	72	

Badanie powyższe wykazuje dość prawidłową przemianę węglowodanową. Jednocześnie zaś badanie krzepliwości krwi wykazuje b. znaczne jej upośledzenie na czczo do 49' jako objaw wysoce charakterystyczny dla hemofilii w okresie znacznego pogorszenia oraz, co najważniejsze, pogarszanie się krzepliwości w miarę postępu seryjnego badania. Znalazło to swój wyraz w wydłużeniu czasu krzepnięcia krwi z 49 do 72 minut (po 4 godz.).

Wobec tak ciekawych wyników dalsze swe doświadczeniaześrodkowałem na badaniu osób zdrowych oraz chorych na cukrzycę, przewlekłe zapalenie trzustki oraz na niektóre specjalne stany chorobowe przebiegające z zaburzeniami krzepliwości krwi. U wszystkich badano jednocześnie krzywą cukru we krwi oraz krzywą krzepliwości.

Do chwili przygotowania pracy niniejszej do druku, nie licząc protokołów spalonych w Szpitalu podczas powstania warszawskiego, posiadam do opracowania 122 protokoły powyższych doświadczeń[2]). W pracy niniejszej, jako doniesieniu pierwszym, przedstawiam tylko część badań najbardziej typowych, obrazujących wpływ spożycia glukozy na zachowanie się krzepliwości krwi w małej patologii oraz w stanach chorobowych.

Krzywych cukru we krwi, aczkolwiek zawsze były wykonywane równolegle z badaniami krzepliwości krwi, w pracy niniejszej nie przytaczam, ze względu na ich mniejsze znaczenie oraz brak miejsca.

Badania własne

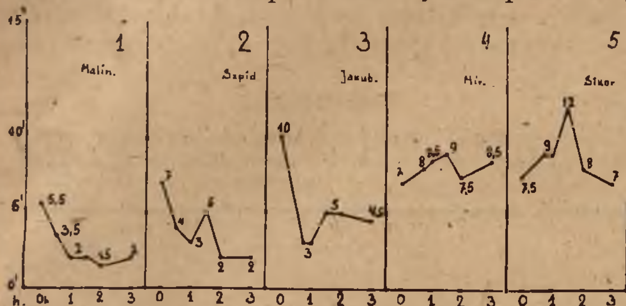
Spośród posiadanych 122 badań w pracy niniejszej przytaczam tylko 26 wykresów ilustrujących wpływ spożycia 50 g glukozy

[1]) Według m. Mas y Magro czas krzepnięcia krwi na czczo wynosi 8 do 12 minut, średnio 10 minut.

[2]) Według zestawienia zachowanego szczęśliwym trafem w dn. 3/2 1943 r. posiadałem protokoły dotyczące 175 osób, u których wykonano czynnościowe badanie krzepliwości krwi po obciążeniu ustroju 50 g glukozy połączone z badaniem krzywej cukru we krwi.

na zachowanie się krzepliwości krwi.[3]) Odnośne przypadki zostały ugrupowane w zależności od stanu krzepliwości rano na czczo.

Na rysunku Nr 1 ugrupowano badania, dotyczące osób z prawidłową krzepliwością



Rys. 1.

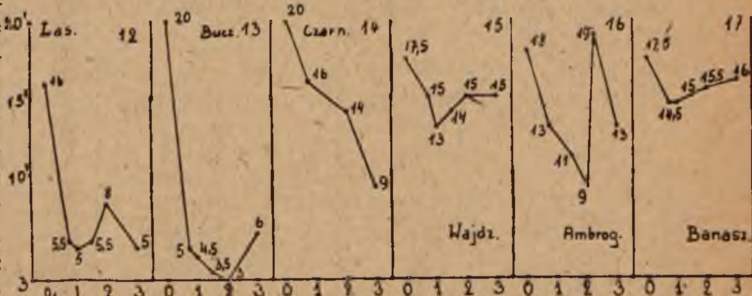
Objaśnienie do rysunków.

Liczby umieszczone na linii poziomej oznaczają czas trwania badania wyrażony w godzinach, zaś liczby na linii pionowej oznaczają czas krzepnięcia krwi wyrażony w minutach.

krwi, wahającą się na czczo w granicach od 5 do 10 minut. U osobników tej grupy zwykle w ciągu pierwszej półtorej godziny po glukozie stwierdza się wybitne skrócenie czasu krzepnięcia krwi. Jako typowe w tym względzie mogą być uważane wykresy Nr 1, 2 i 3. Jednak, jak wykazują badania przedstawiane na wykresach Nr 4 i 5, wśród osób z prawidłową krzepliwością krwi na czczo, można spotkać przypadki, w których krzepliwość badana po obciążeniu glukozą nie tylko nie ulega poprawie, lecz wykazuje nawet lekkie pogorszenie. Ponieważ dzieje się to wszystko w granicach normy, więc we wszystkich tych przypadkach musimy uznać stan krzepliwości krwi za prawidłowy. Rzecz oczywista, że omawiane różnice, wykazane dopiero dzięki seryjnemu badaniu krzepliwości po zadziałaniu bodźca w postaci glukozy, stanowią tylko dowód pożytku z zastosowanej przeze mnie metody badania oraz przemawiają za koniecznością przeprowadzenia dalszych doświadczeń mających na celu wyjaśnienie tak różnorodnego zachowywania się krzepliwości.

Rys. 2.

Na rysunku Nr 2 przedstawiono przypadki, w których krzepliwość krwi na czczo waha się od 11 do 15 minut. Mamy więc tu do czynienia z liczbami lekko przekraczającymi najwyższą normę. Powtarzają się tu zjawiska zaobserwowane już w grupie poprzedniej (Rys. Nr 1), z tym, że wykresy Nr 6, 7 i 8 dobitnie obrazują najczęściej spotykane zachowanie się krzepliwości krwi po obciążeniu ustroju glukozą w postaci szybkiego skrócenia czasu krzepnięcia, utrzymującego się w ciągu trzech godzin. Wykresy Nr 9, 10 i 11, analogiczne do wykresów Nr 4 i 5 (Rys. Nr 1), wykazują słabe oddziaływanie ustroju. Fakt ten oczywiście dowodzi mniejszej sprawności ustroju u tych osób na odcinku badanym.



Rys. 3.

Rysunek Nr 3 obejmuje przypadki z krzepliwością krwi na czczo w granicach już nieprawidłowych, gdyż od 16 do 20 minut. Otóż tu dopiero w sposób oczywisty ujawnia się wartość seryjnego badania krzepliwości krwi, jeśli idzie o jej istotną ocenę. Jak dowodzą przypadki Nr 13 i 14, czas krzepnięcia krwi wynoszący 20 minut na czczo nie może być uważany za czynnik rozstrzygający w sensie całkowicie niekorzystnym. U tych chorych bowiem próba czynnościowa umożliwia nam różnicowanie. Dzięki temu okazuje się, że u chorej Bucz. (Nr 13), z przewlekłym zapaleniem trzustki, krzepliwość jest zupełnie sprawna, zaś u chorej Heleny Czar. (Nr 14) z tym samym rozpoznaniem przewlekłego zapalenia trzustki, krzepliwość jest jeszcze względnie niezła, gdyż w ciągu 3 godzin badania czas krzepnięcia krwi stopniowo skraca się z 20 do 9 minut. Nadmienić należy, że chora Helena Czar. kilkakrotnie miała badaną krzepliwość krwi i że zwykle otrzymywano u niej wyniki wahające się około 20 minut. Natomiast w przypadkach Nr 16 i 17 krzepliwość, jak to wykazuje próba czynnościowa, jest znacznie upośledzona.

Na rys. Nr 4 zestawiono przypadki z czasem krzepliwości krwi na czczo wahającym się od 21 do 25 minut, zaś na rys. Nr 5 z wy-

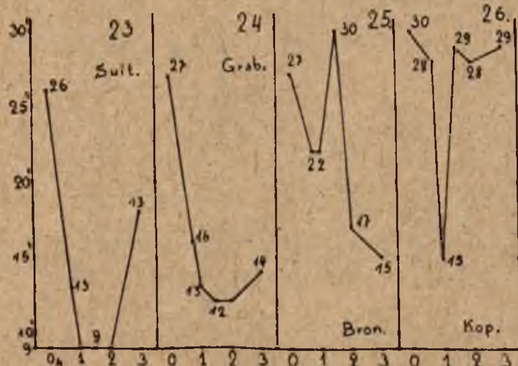
[3]) Rozpoznania dotyczące osób, których badania czynnościowe krzepliwości krwi przedstawiłem na wykresach w pracy niniejszej były następujące: 1) Diabetes mellitus — 8 osób (NN — 2, 3, 4, 7, 11, 12, 22, 23). 2) Pancreatitis chronica — 5 (NN — 13, 14, 19, 21, 25), 3) Cholecystitis chr. — 3 (NN — 17, 20, 24), 4) Anaemia perniciosa — 2 (NN — 1, 9), 5) Anaemia secundaria — 2 (NN — 10, 26), 6) Colitis chronica — 2 (NN — 15, 16), 7) Adipositas — 1 (N — 18), 8) Cystis pancreatis — 1 (N — 8), 9) Myocarditis chr. — 1 (N — 6), 10) Ulcus ventriculi — 1 (N — 5).

nikami przekraczającymi 25 minut. Jak wykazuje dokładne rozpatrzenie wykresów obu tych grup, spotykamy tu również dwa rodzaje odczynów w pewnej mierze podobne



Rys. 4.

do spotykanych w grupach poprzednich. Tak więc niektórzy spośród badanych po zadziałaniu bodźca w postaci glukozy uzyskują znaczną poprawę krzepliwości krwi (Nr 18, 19, 20, 23, 24). Przeważnie jednak maksy-



Rys. 5.

malna poprawa wyraża się u osób tej grupy osiągnięciem liczb znajdujących się już na pograniczu stanu prawidłowego i patologii. Poza tym podkreślić należy, że u jednych skrócenie czasu krzepliwości krwi następuje szybko (rys. 4 Nr 18 po 45' i 90', rys. Nr 5, Nr 23, po 30' i 60') i trwa względnie dłużej, u innych zaś występuje dość późno i trwa przelotnie (rys. 4, wykres Nr 21, rys. Nr 5, wykres Nr 26).

Seryjne badanie krzepliwości krwi metodą proponowaną przeze mnie może również służyć do śledzenia w ustroju postępu lub cofania się zaburzeń w tej dziedzinie. Tablica Nr 3 przedstawia pogarszanie się krzepliwości krwi w miarę postępu choroby oraz jej poprawę w miarę polepszania się stanu zdrowia chorej z małopłytkowością Lucyny Mat. Jest to pierwszy przypadek zbadany przeze mnie okresowo w przebiegu skazy krwotocznej, jeszcze na wiosnę 1940 r. Przytaczam go jako przykład tylko, bez wnikania w szczegóły. Omówię je w następnej pracy.

Z przedstawionych w pracy niniejszej doświadczeń wynika dobitnie, że przez seryjne badanie krzepliwości krwi po obciążeniu ustroju 50 g glukozy uzyskaliśmy możność badania wieloczasowego wydolności ustroju na odcinku krzepliwości krwi. Nie przesądzając wcale, czy próba z glukozą będzie ostateczną, to jednak już dziś dzięki wyni-

TABLICA Nr 3

Seryjne badanie krzepliwości krwi po obciążeniu ustroju 50 g glukozy rano na czczo u chorej Lucyny Mat. lat 31. Rozpoznanie: Małopłytkowość.

	Czas w minutach						
	0	30	45	60	90	120	180
28. IV. 1940*) . .	10	—	—	17	—	22	8
10. V. 1940 . . .	23	—	—	58	—	42	12
20 VI. 1940 . . .	7	10,5	6,5	5,5	5,5	5	7
28 VI. 1940 . . .	8	4,5	—	4	3.5	2,5	4,5
4. VII. 1940 . . .	10,5	5	4	5,5	5	4	4,5

kom osiągniętym przy jej pomocy należy uznać, że stanowi ona niewątpliwy postęp jako pierwsza próba czynnościowego badania krzepliwości krwi, umożliwiająca dalsze pogłębienie i rozszerzanie wiedzy w tej dziedzinie.

Gdy badania moje w tej sprawie posunęły się znacznie naprzód i gdy dzięki otrzymanym wynikom wnioski z pracy zostały już skrystalizowane — udało mi się zapoznać z oryginalnym tekstem pracy prof. Boldyreffa, wydrukowanej w czasopiśmie japońskim The Tohoko Journal of Experimental Medicine (1937, vol. 31, str. 469). Z pracy tej wynika, że Boldyreff oraz jego współpracownicy Kniazeff, a następnie Anichkov, jeszcze w jego pracowni w Kazaniu w 1914 r. spostrzegali u psów zmiany w krzepliwości krwi w związku z karmieniem i czynnością trawienną ustroju. Poza tym sam Boldyreff przytacza swe ostatnie badania wykonane w Ameryce, w których próbuje tłumaczyć zaburzenia w krzepliwości krwi w hemofilii upośledzeniem w zakresie wydzielania zewnętrznego trzustki. Badania Boldyreffa wymagają powtórzenia i przekontrolowania jeszcze pod wielu względami w związku ze zdobyczami nauki w dziedzinie krzepliwości krwi w ciągu ostatnich lat. Przykładowo wymienić należy konieczność przebadania w tych doświadczeniach zacho-

*) Płytki — 24.660. Czas krzepnięcia krwi podano w minutach.

wania się protrombiny we krwi w związku z wykryciem witaminy K.

W piśmiennictwie, dostępnym w naszych obecnych warunkach, oprócz pracy Boldyreffa, znalazłem jeszcze pracę W. Bürgera i W. Schrade, w której autorzy opierają swe doświadczenia na seryjnym badaniu krzepliwości krwi. Badali oni krzepliwość krwi co godzinę w ciągu trzech godzin u ludzi zdrowych spośród personelu szpitalnego: 1) po 100 g oliwy, 2) po obciążeniu jajami i masłem, 3) po litrze mleka, 4) po dextropurze (a więc po glukozie), 5) po histydynie oraz 6) po glikokolu jako obciążeniu białkowym. Jak widać z powyższego wyliczenia, autorzy ci przebadali seryjnie oddziaływanie krzepliwości na szereg bodźców. Z tego względu liczba przebadanych przypadków w każdej poszczególnej grupie nie mogła być dostatecznie wielka.

Jako rzecz najważniejszą potwierdzili oni w doświadczeniach u ludzi dane szkoły Boldyreffa z 1914 r., a mianowicie, że krzepliwość krwi ulega zmianom pod wpływem bodźców pokarmowych. Co się zaś tyczy wpływu spożycia glukozy na krzepliwość krwi, to Bürger i Schrade wypowiedzieli się w sensie ujemnym. Główne swe usiłowania autorzy ci ześrodkowali na poznaniu działania ciał białkowych oraz histydyny na krzepliwość krwi w związku z ich badaniami nad leczeniem krwawień w chorobie wrzodowej żołądka i dwunastnicy. Otóż według nich Histidinum monochlorhydricum w dawce 0,2 g podanej doustnie jako 5 cm^3 4% rozczynu Larostydyny wywiera swe działanie w ten sposób, że na przeciąg wielu godzin skraca o 50% pierwszą fazę krzepnięcia krwi. Powyższe badania Bürgera i Schrade'go, jeśli idzie o histydynę, spotkały się z zastrzeżeniami ze strony amerykańskich badaczy Bloch'a, Kosse'go i Necheles'a. Zresztą ani jeden ze wspomnianych autorów nie proponuje i nie omawia żadnej próby czynnościowej dla badania krzepliwości krwi w klinice.

Co się tyczy moich doświadczeń, to jak już zaznaczyłem, badań seryjnych cukru we krwi połączonych z trzygodzinnym oznaczaniem krzepliwości krwi posiadam obecnie 122, nie licząc protokołów, spalonych podczas powstania w Warszawie 1944 r.

Jasno i dobitnie z nich wynika, że po obciążeniu ustroju 50 g glukozy otrzymuje się stałe i wyraźne zmiany w krzepliwości krwi u ludzi w tym względzie zdrowych. Dzięki temu, w odnośnych przypadkach możemy wnioskować o wydolności ustroju na tym odcinku jego pracy. Następnie zaznaczyć muszę, że obecne moje badania zmierzają w kierunku sprawdzenia czy można zastąpić glukozę tą samą ilością zwykłego cukru i czy zmiany w krzepliwości krwi będą takie same. Dodatnie wyniki porównania umożliwią zastąpienie drogiej i trudno dostępnej glukozy, zwłaszcza w Polsce powojennej, przez tani i łatwo dostępny cukier zwykły.

Zakończenie i wnioski

W pracy niniejszej rozpoczętej w maju 1939 r. omówiono zmiany krzepliwości krwi, zachodzące w ustroju podczas seryjnego badania po obciążeniu glukozą. Badanie wykonywano rano na czczo, a następnie co pół godziny w ciągu trzech godzin po spożyciu przez badanego 50 g glukozy rozpuszczonej w szklance wody.

Doświadczenia polegały na jednoczesnym oznaczaniu cukru we krwi oraz czasu krzepnięcia krwi. Wnioski oparto na wynikach 122 doświadczeń wykonanych dawniej oraz po zakończeniu wojny. Powyższych doświadczeń wykonano jednak znacznie więcej, gdyż pokaźna liczba protokołów spłonęła podczas pożaru Szp. Św. Ducha w czasie powstania warszawskiego. Praca niniejsza stanowi pierwsze doniesienie autora w tej sprawie.

Wnioski

1. Seryjne badanie krzepliwości krwi w ciągu trzech godzin, co pół godziny, po obciążeniu ustroju 50 g glukozy rano na czczo proponowane przez autora — stanowi wartościowy postęp w badaniu mechanizmu krzepliwości krwi.
2. Próba polegająca na seryjnym badaniu krzepliwości krwi po obciążeniu ustroju 50 g glukozy, nie przesądzając możliwości dalszych ulepszeń i nowych zdobyczy w tej dziedzinie, już dziś może stanowić wartościową kliniczną próbę czynnościową dla oceny krzepliwości krwi w praktyce lekarskiej.
3. Dzięki tej próbie w przypadkach wątpliwych możemy wyjaśnić i rozstrzygać, czy w badanym ustroju zaszły już poważniejsze zaburzenia w procesie krzepnięcia krwi, mogące przedstawić dla chorego niebezpieczeństwo przy wykonywaniu zabiegu chirurgicznego.
4. W skazie krwotocznej oraz hemofilii, wykonywując okresowe seryjne badanie krzepliwości krwi po obciążeniu ustroju 50 g glukozy, jako próbę czynnościową, możemy śledzić postęp oraz cofanie się zaburzeń w krzepliwości krwi.

PIŚMIENNICTWO

1) Bloch L., Kosse J., Necheles H.: J. of. Amer. Med. Ass., 1937, vol. 109, Nr 3, str. 204. — 2) Bokser E.: Polska Gazeta Lekarska, 1933, Nr 24. — 3) Boldyreff W. N.: The Tohoko J. of Experimental Medicine, 1937, vol. 31, str. 469. — 4) Bürger M. i Schrade W.: Klin. Wschrift, 1936, vol. 15, Nr 16,

str. 550. — 5) Harrós S.: J. Amer. Med. As. 1933, vol. 101, str. 1958. 6) Masy Magro: według M. Klopfstocka i A. Kowarskiego. — Praktikum der klin. u. bakt. Untersuchungsmethoden, Berlin, 1940. — 7) Semerau-Siemianowski M. i Misiewicz J.: Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej, 1923, 24.

Prof. Dr K. W. MAJEWSKI Kraków

Parę uwag o widzeniu stenopeicznym

Znany jest każdemu klasyczny gest człowieka, który chce dojrzeć ostro i wyraźnie jakiś przedmiot we wielkiej oddali: przykłada on rękę do łuku brwiowego z palcami zgiętymi lub nawet „w trąbkę" zwiniętymi. Obraz odległego przedmiotu lub jakiegoś szczegółu, ujęty w taką improwizowaną ramkę, staje się wtedy odrazu wyraźniejszy, dokładniejszy i ostrzej zarysowany. Innym, naturalnym i równie skutecznym sposobem, żeby widzieć ostrzej i wyraźniej, jest, jak wiadomo, lekkie przymrużenie powiek, które sprawia, że szpara powiekowa staje się na chwilę niejako szparą stenopeiczną, oddając w pewnych warunkach analogiczne usługi, jakie oddaje blenda w teleskopii czy w mikroskopii. Zamiast mrużyć powieki, możemy z równą, a może raczej z większą nawet korzyścią, użyć do tego celu jakiejkolwiek rurki, jakiegoś tubusa lub choćby np. zwyczajnego stetoskopu, przykładając jego okrągłą płytkę do oka. Z łatwością się przekonamy, że taki tubus poprawia wybitnie optyczne warunki naosiowego wrażenia i bezsprzecznie zaostrza nasze widzenie. Nawet ilościowo daje się z łatwością określić przyrost ostrości wzroku osiągnięty przez użycie tego prostego manewru. Tak więc ktoś, kto ma obniżoną ostrość wzroku z powodu niedokładności dioptrycznych, przy zachowanej oczywiście przeźroczystości ośrodków łamiących oka, ten, patrząc na tablicę Snellena, odczytuje nieraz „przez stetoskop" o kilka wierszy więcej liter ze skali optometrycznej, niż gołym, szeroko otwartym okiem.

W pewnej mierze otwór stenopeiczny usuwa także, względnie wybitnie pomniejsza kręgi rozprószenia, powstające na siatkówce wskutek niewyrównanych błędów refrakcji. Gdy np. oko, które z powodu małego stopnia ametropii jakiegokolwiek rodzaju widzi z tablicy nie więcej, jak np. 6/60 lub 6/36, to przez otwór stenopeiczny, dostatecznie mały, będzie nieraz w stanie odczytać litery z szeregu 6/18, a może nawet 6/12, bez jakiegokolwiek szkła korrekcyjnego. Dzieje się to oczywiście po prostu dzięki wydatnemu zmniejszeniu kręgów rozprószenia. Wszystko to odnosi się zarówno do wad sferycznych, jakoteż do wszelkich postaci astygmatyzmu, a w pewnej mierze nawet do astygmatyzmu zupełnie nieregularnego.

Analogiczne zjawisko można stwierdzić i u presbyopów. Presbyop, który przypadkiem nie ma przy sobie swoich okularów, poradzi sobie jednak od razu i z łatwością odczyta list czy depeszę, jeśli poratuje się po prostu małym, okrągłym otworkiem, zrobionym naprędce za pomocą szpilki we wizytówce lub lepiej w kawałku czarnego lub ciemno zabarwionego kartonu.

Ciekawym jest wpływ otworu stenopeicznego na wrażenia barwne. Barwa oglądana „stenopeicznie" zyskuje wyraźnie na stopniu swego wysycenia, czego następstwem jest również znaczne wzmożenie kontrastu między poszczególnymi kolorami. Liść wydaje się bardziej zielonym, róża bardziej czerwoną, bukiet mieszanych kwiatów bardziej różnobarwnym, błękit nieba bardziej niebieskim, aniżeli przy patrzeniu gołym, szeroko otwartym okiem. Przy tym uderza nas wyraźne zaostrzenie konturów oglądanych przedmiotów i silniejsza plastyka szczegółów. Tak np. już zdaleka widzimy wybornie układ konarów rozłożystego drzewa i rozpoznajemy odrazu, które z nich odchodzą od pnia w kierunku ku nam, które wskos, a które w przeciwną stronę. Nawet oglądając przez otwór stenopeiczny — każdym okiem z osobna — nie świat realny, a tylko obrazy lub ryciny przedstawiające czy to pejzaże, czy budowle, gmachy lub ich wnętrza — doznajemy z obrazów tych silniejszego złudzenia głębi i perspektywy, niż przy patrzeniu na nie gołym, szeroko rozwartym okiem. Znaczy to, że podobny efekt, jaki artysta usiłuje stworzyć przez dobrze obmyślany rozkład światłocienia i ścisłe przestrzeganie zasad perspektywy malarskiej, możemy wywołać, patrząc jednym tylko okiem, respective, kolejno każdym okiem z osobna, przez stenoskopijne zwężenie wiązki światła, która wytwarza obrazek na naszej siatkówce. Jest to zatem coś w rodzaju stereoskopii monokularnej albo wyrażając się inaczej: jest to stenoskopia na usługach stereoskopii.

Do przeprowadzenia doświadczeń i prób nad widzeniem stenopeicznym nadaje się otwór okrągły w płytce metalowej, powleczonej czarnym, nie błyszczącym lakierem, o brzegu ostro ciętym, a o średnicy 1 milimetra lub nawet jeszcze mniejszy. Zbyt jednak małego otworu nie powinno się używać, ponieważ i tak doraźna korzyść wzrokowa, jaką nam niewątpliwie dałby jeszcze mniejszy otwór stenopeiczny, np. o średnicy pół milimetra, doznaje pewnego uszczuplenia przez to, że otwór taki przepuszcza tylko małą część tej wiązki światła, którą mogłaby objąć i przepuścić średnio rozwarta źrenica. Przez użycie otworu stenopeicznego zatem zyskujemy wprawdzie na wyrazistości obrazu, ale dzieje się to kosztem jego jasności. Że tak jest, łatwo się przekonać. Wystarczy w jasny, słoneczny dzień spojrzeć przez mały otwór stenopeiczny, żeby stwierdzić, że daje on

nam złudzenie wyraźnego zmroku, jaki ogarnia cały widnokrąg. To samo, gdy spoglądamy przez taki otwór np. na dobrze oświetloną tablicę Snellena, wtedy od razu nas uderza znaczne jej przyciemnienie, ale równocześnie i wybitne zczernienie liter oraz zaostrzenie ich zarysów. Wiemy, że podobny objaw, a zwłaszcza ów charakterystyczny zmrok subiektywny, występuje wyraźnie także przy silnej miozie wywołanej np. kroplą pilokarpiny lub ezeryny. Zjawisko zresztą zupełnie zrozumiałe. Co prawda, równocześnie zmniejsza się widzialność liter tablicy optometrycznej z powodu spastycznej myopii, ale z drugiej strony wyrównanie tej pozornej myopii odpowiednio dobranym szkłem wklęsłym nie usuwa bynajmniej subiektywnego zmroku, co jest dowodem, że zmrok ten zależy wyłącznie od miozy, a nie od ametropii.

Wspomnieć chcę jeszcze o jednym, interesującym zjawisku. Różne źródła światła, naturalne czy sztuczne, a więc zarówno słońce, jak i na nocnym niebie księżyc w pełni i jasno świecące gwiazdy, toż samo wszelkiego rodzaju sztuczne źródła światła, lampy, latarnie, ogniska, pochodnie, okazują wspólne im wszystkim zjawisko irradiacji. Jest to ta korona świetlna, otaczająca dokoła punkt jasny lub tarczę świecącą, korona, której jasność maleje w przybliżeniu z kwadratem odległości od punktu świetlnego, względnie od obwodu świetlnego kręgu. Otóż otwór stenopeiczny, przez który spoglądamy na tego rodzaju świetlne ogniska, odziera je niejako z tej jasnej aureoli, pozbawia je tej promiennej korony, czyli innymi słowy, wygasza prawie doszczętnie zjawisko irradiacji.

Mimochodem wspomnę jeszcze w paru słowach o szczególnym rodzaju widzenia, które nazwałbym „widzeniem przez sito". Spoglądamy mianowicie na odległy punkt świetlny przez ekran posiadający w środku grupę drobnych, punktowanych, gęsto usianych otworków. Posiadając dokładną emmetropię, widzimy przez takie sito punkt świecący wyraźnie i pojedyńczo. W razie ametropii ukazuje się nam tyle jasnych punktów, ile otworków znalazło się w obrębie naszej źrenicy. Ustawienie przed okiem soczewki korrekcyjnej zbiera całą tę konstelację gwiazdek w jednym, centralnym punkcie z powrotem.

Nie do pogardzenia są pewne usługi, jakie otwór stenopeiczny mógłby oddać bądź to we wczesnych okresach tworzącej się zaćmy, bądź też w przypadkach częściowego, nie postępującego zaćmienia soczewki. W przypadkach takich, zwłaszcza, jeżeli drugie oko z jakichkolwiek przyczyn nie widzi lub widzi słabo i nie może ratować sytuacji, dajemy choremu do ręki płytkę z otworem stenopeicznym. Z łatwością, zwłaszcza przy rozszerzonej źrenicy, potrafi on sobie tak tę płytkę przed okiem ustawić, żeby otworem stenopeicznym wyizolować i niejako wyzyskać do pewnego stopnia niezaćmioną jeszcze partię swej soczewki. Jest to manwer, za pomocą którego zdoła on umożliwić sobie jeszcze czasem przeczytanie listu, czy rozpoznanie jakiegoś drobnego przedmiotu, albo też w ogóle wykonanie jakiejś innej czynności wymagającej dokładniejszej kontroli wzrokowej.

Prof. Dr JAN MIODOŃSKI Kraków

O dawkowaniu dożylnym scophedalu [1]) w zabiegach chirurgicznych

W czasie wojny zrobiłem spostrzeżenie, że u chorego, któremu zastrzyknąłem podskórnie 0,02 eukodalu, wystąpił w jakieś 20 minut po zastrzyku oczopląs pionowy — dolny.

Gdy po oswobodzeniu Krakowa powróciłem na Klinikę zetknąłem się ze scophedalem, który został wprowadzony w czasie wojny. Ponieważ w skład scophedalu wchodzi eukodal, zwróciłem uwagę, czy po zastrzyku tego preparatu występuje również oczopląs pionowy-dolny. I rzeczywiście, jak można się było tego spodziewać, stwierdziłem występowanie oczopląsu pionowego-dolnego. Oczopląs występował zarówno po zastrzyku podskórnym, jak i dożylnym. Dość rychło przeszedłem na wyłączne, prawie dożylne stosowanie scophedalu, który to sposób oceniłem jako korzystniejszy. Korzyści ze stosowania dożylnego upatruję w następujących momentach: 1) lepsza możliwość dawkowania, 2) szybsze działanie, 3) mniej objawów ubocznych.

Zmniejszenie objawów ubocznych przy stosowaniu dożylnym tłumaczę sobie tym, że kolejność przechodzenia do krwiobiegu ephetoniny, eudokalu i scopolaminy, a więc i zadziałanie na układ nerwowy, jest różna przy stosowaniu podskórnym niż dożylnym.

Obserwując oczopląs poscophedalowy, który jest zjawiskiem stałym, stwierdziłem, że w ogromnej większości przypadków jest to oczopląs pionowo-dolny. Niekiedy tylko oczopląs bywa poziomo-obrotowy lub prawie czysto obrotowy; do rzadkich wyjątków należy oczopląs poziomo-undulacyjny, który zwykle przechodzi później w oczopląs pionowy-dolny.

Obserwacja ogólnego stanu chorego, sprawności psychicznej, zachowania się tętna, oczopląsu, pobudliwości odruchowej ślu-

---

[1]) Scophedal (Merck) w ampułkach po 1 cm^3 zawiera scopolaminy 0,0005, eudokalu 0,01, ephetoniny 0,025. Scoph. forte zawiera w 1 cm^3 ampułce scopolaminy 0,001, eukodalu 0,02, ephetoniny 0,05. Pod nazwą dolodorm comp. forte wyrabia firma szwedzka Hässle-Tika preparat o tym samym składzie i mocy, co scoph. forte.

zówek górnych dróg oddechowych i reakcji bólowej, doprowadziła mnie do przekonania, że zachowanie się oczopląsu jest dobrym wskaźnikiem dla dawkowania dożylnie podawanego scophedalu. Doświadczenie moje na to wskazuje, że dawkowanie scophedalu winno być indywidualne, przy czym kierować się należy przede wszystkim zachowaniem się oczopląsu. Ani wiek, ani waga i budowa ciała nie są tak dobrym wskaźnikiem w tym względzie, jak oczopląs. Wstrzykując dożylnie scophedal forte zauważymy wystąpienie oczopląsu niekiedy już po 0,2 cm³ a niekiedy dopiero po 0,7 lub 0,8 cm³. Niekiedy osoby o dużym wzroście i silnej budowie okazują się znacznie wrażliwsze od osobników drobnych, a nieraz i wyniszczonych.

Wstrzykiwanie scophedalu przeprowadzam zasadniczo w pozycji leżącej chorego. By dawkowanie było możliwie dokładne, należy używać strzykawki tuberkulinowej lub jednocentymetrowej. Gdy niema pod ręką takowej i trzeba użyć strzykawki większej, należy scophedal rozpuścić w fizjologicznym roztworze soli.

Czas wstrzykiwania wynosi około 4 minuty (mniej więcej 0,2 na minutę lub jeszcze wolniej). W czasie wstrzykiwania badam tętno (lub kładę niezajętą rękę na okolicę serca), oczopląs, oraz proszę chorego o podanie momentu, gdy pojawi się uczucie zawrotu i oszołomienia. Moment, w którym chory odczuwa zawrót, pokrywa się zwykle z momentem wystąpienia oczopląsu.

Zachowanie się tętna bywa dość indywidualne. Niekiedy tętno przyspiesza się bardzo znacznie (120—130), jeszcze przed wystąpieniem oczopląsu, niekiedy tętno przyspiesza się nieznacznie (około 90), a oczopląs jest już dobrze rozwinięty. Szereg razy spostrzegałem chorych pobudliwych, którzy w momencie, gdy znaleźli się na stole operacyjnym wykazywali znaczne przyspieszenie tętna, u których po kilku dziesiętnych scophedalu następowało już tylko nieznaczne dalsze przyspieszenie, a wnet potem tętno ustalało się i okazywało nawet tendencję do zwalniania. Na ogół powiedzieć jednak trzeba, że przyspieszenie tętna po scophedalu jest znaczne i stanowi najwydatniejszy objaw uboczny.

By uzyskać dobre znieczulenie podstawowe przy zabiegach dużych (nowotwory szczęki i zatok bocznych nosa, nowotwory krtani, operacje ucha środkowego, błędnika, zakrzepu zatoki esowatej itp.) postępuję w ten sposób, że po dobrym rozwinięciu się oczopląsu pionowego-dolnego, jeżeli tętno nie przekracza 130 uderzeń na minutę, wstrzykuję jeszcze dalsze 0,2—0,3 cm³ scophedal-forte.

Po zakończeniu zastrzyku myję się do zabiegu, przygotowuję pole operacyjne, obstrzykuję je nowokainą, następnie odczekuję 10 minut i rozpoczynam zabieg. Moment rozpoczęcia zabiegu przypada więc na 25—30 minut od ukończenia zastrzyku scophedalu.

Wyświetlenie mechanizmu opisanego oczopląsu w ramach obserwacji klinicznych nie może być całkowite; niemniej jednak możemy nieźle zdać sobie sprawę z tego, co się tu dzieje i gdzie znajduje się punkt wyzwolenia oczopląsu.

Z szeregu obserwacji dawniejszych autorów oraz ostatnich prac E. A. Spiegla (Vertical nystagmus following lesions of the cerebellar vermis — Arch. Ophtalm, 26—1941),

Positional nystagmus in cerebellar lesions — J. Neurophysiol., 5, — 1942), możemy wysnuć wniosek ogólny, że oczopląs pionowy związany jest najczęściej z uszkodzeniem jąder przedsionkowych, a mianowicie ich odcinka dogłowowego. Zdaje się też nie ulegać wątpliwości, że i przy uszkodzeniach móżdżku, w szczególności robaka, a zwłaszcza lobus posterior medianus, występuje oczopląs pionowy. Można również wywołać oczopląs pionowy przez obustronną punkcję okienka okrągłego. Te mechanizmy jednak nie przedstawiają według wszelkiego prawdopodobieństwa istotnego punktu zaczepienia dla zjawiska, które tu rozważamy.

Dla naświetlenia opisanego oczopląsu mają niewątpliwie najistotniejsze znaczenie badania farmakologiczne odruchów postawnych na zwierzętach, przeprowadzanych z szeregiem preparatów. Że wspomnę tutaj badania Rothfelda i Versteegha nad narkotykami, Jonkhoffa i Wolfa nad środkami pobudzającymi, Bylmsa i Versteegha nad związkami chininowymi, de Kleyna i Versteegha nad nikotyną oraz gruntowną pracę Wąsowskiego, który przeprowadzał badania nad wielu powyższymi środkami przy pomocy nystagmografów.

Wspomniane prace nad analizą działania środków farmakologicznych na różne części narządu równowagi stały się możliwe i owocne dzięki klasycznym studiom Magnusa nad postawą ciała, (Körperstellung 1924).

Okazało się, że nawet w obrębie poszczególnych grup odruchów istnieje daleko posunięta wybiórczość i kolejność wpływu danego środka na dany odruch. I tak na przykład dany narkotyk zależnie od stężenia i czasu działania znosi najpierw możliwość wywołania oczopląsu pionowego, gdy tymczasem oczopląs obrotowy i poziomy można jeszcze wywołać. Później przychodzi do zniesienia oczopląsu obrotowego, gdy tymczasem oczopląs poziomy można jeszcze nadal wywołać; wreszcie nadchodzi moment,

że i oczopląsu poziomego już więcej wywołać się nie da.

W okresie, gdy wszystkie typy oczopląsu nie dają się już wywołać, zachowane są jeszcze odczyny zbaczania gałek ocznych we wszystkich trzech płaszczyznach.

Inny przykład wybiórczości działania: Chenopodium w pewnym okresie swego działania znosi wyrównawcze pionowe ruchy gałek ocznych, natomiast ruchy wyrównawcze obrotowe utrzymują się jeszcze długo i znikają dopiero na krótko przed śmiercią zwierzęcia. Naodwrót zachowują się ruchy wyrównawcze gałek ocznych w zatruciu strychniną. W tym wypadku ruchy wyrównawcze pionowe dają się wywołać aż do śmierci zwierzęcia.

Z zakresu tak zwanych odruchów postawnych, grupa odruchów postawnych błędnikowych jest względem wielu środków wrażliwa i szybko ginie, na przykład pod wpływem pikrotoksyny. Tymczasem odruchy postawne błędnika względem alkoholu wykazują znacznie mniejszą wrażliwość, niż odruchy postawne ze szyi, które alkohol szczególnie szybko i łatwo atakuje. Właśnie ta wybiórcza wrażliwość odruchów postawnych ze szyi względem alkoholu daje owe dobrze znane typowe zaburzenia motoryki ciała.

Zanim jeszcze poznano (przed rokiem 1924) subtelną, wręcz wybiórczą działalność różnych substancji na różne części ośrodków, wysnuwano nieraz niewłaściwe wnioski z pewnych spostrzeżeń klinicznych. Tak np. Bartels (1910) i Rosenfeld obserwując ludzi w narkozie stwierdzili, że przy pewnej głębokości narkozy nie można wywołać oczopląsu (kalorycznie), gdy tymczasem wolną fazę oczopląsu można jeszcze wtedy uzyskać. Z obserwacji tej wysnuto wniosek, że oczopląs, a w szczególności jego faza szybka, musi zależeć od innych części mózgu (kora mózgowa), a wolna faza (zbaczanie gałek) od innych. Tymczasem badania późniejsze dowiodły, że u zwierząt wymóżdżonych można doskonałe wywoływać oczopląs, że więc zarówno faza wolna, jak i szybka oczopląsu sterowana jest z pnia mózgowego.

W miarę dalszych badań toksykologicznych wykazywano coraz to precyzyjniej, że dla odruchów błędnikowych ma największe znaczenie śródmóżdże i rdzeń przedłużony.

By wyświetlić sobie bliżej mechanizm działania scophedalu, gdy chodzi o oczopląs, przeprowadziłem na kilku chorych badania pobudliwości kalorycznej błędnika powtarzane co 10—20 minut w ciągu 4 godzin od chwili wstrzyknięcia scophedalu i to w dawkach różnych. Równocześnie wykonywano co 10—20 minut pomiary tętna i ciśnienia krwi. Przed podaniem scophedalu badano oczywiście pobudliwość błędnika u chorego leżącego na wznak z głową uniesioną nieco ku przodowi. Oznaczano również kilka razy ciśnienie krwi. Przy stosowaniu dawek większych niż te, o jakich mowa, udało się doprowadzać w pierwszych 30 minutach po iniekcji do dewiacji gałek ocznych w stronę wolnej fazy spodziewanego oczopląsu. Przy dawkach, jakie stosujemy dla celów operacyjnych, oczopląs (tj. faza wolna i szybka) jest utrzymany. Dla przykładu podam protokół badania chorego B. S., lat 20, scleroma. Ciśnienie 125/85 mm Hg. Tętno 84. Uszy wziernikowo bez zmian. Słuch w normie.

Pozycja leżąca na wznak, głowa uniesiona nieco ku przodowi. Ucho prawe: 10 cm³ wody zimnej — po 18 sek. oczopląs poziomo-obrotowy trwa 94 sekundy. Po podaniu 0,5 cm³ scophedal-forte pojawił się oczopląs pionowy-dolny. Wstrzykiwanie zakończono. Bezpośrednio po zakończeniu wstrzykiwania scophedalu tętno 110, ciśnienie 142/90, ucho prawe 10 cm³ wody zimnej: po 30 sek. słaby oczopląs pionowy-dolny, przeszedł poprzez oczopląs skośny lewy-dolny w prawie czysto poziomy w lewo i w tej postaci trwał ± 50 sek., po czym poprzez skośny przeszedł w pionowy-dolny. W 20 minut po zastrzyku scophedalu wynik prawie taki sam.

W 45 minut po zastrzyku tętno 80, ciśnienie 125/80, oczopląs pionowy prawie zniknął. Ucho prawe 10 cm³ wody zimnej: po 28 sek. oczopląs szybki, drobny, poziomy w lewo trwa 52 sek., po czym spokój. W 75 minut od wstrzyknięcia scophedalu tętno 73, ciśnienie 120/75, 10 cm³ wody zimnej do prawego: po 25 sek. żywy, drobny, poziomy oczopląs w lewo trwa 60 sek. W 90 minut od wstrzyknięcia scophedalu tętno 72, ciśnienie 115/75, oczopląsu samoistnego brak, ucho prawe 10 cm³ wody zimnej: po 18 sek. drobny, poziomy oczopląs w lewo trwa 75 sekund. W 105 minut po scophedalu senność i oszołomienie przeminęły zupełnie, tętno 75, ciśnienie 120/80, ucho prawe: 10 cm³: po 18 sek. żywy oczopląs poziomo-obrotowy o wyraźnie większej amplitudzie niż poprzedni, trwa 73 sek. U tegoż samego chorego po dawce 0,8 scophedalu obraz odczynów przedsionkowych przedstawiał się zasadniczo zupełnie podobnie, z tym, że w ciągu pierwszych 30 minut poziomy oczopląs odczynowy przerywany był kilkusekundowymi okresami dewiacji gałek ocznych w stronę ucha przepłukiwanego zimną wodą. Dewiację można było każdej chwili przerwać, gdy polecono badanemu popatrzeć się na palec ustawiony przed jego oczami w środkowej linii ciała chorego.

Z rozważań powyższych możemy, jak uważam, wysnuć wniosek, że scophedal, a raczej eukodal wywołuje oczopląs pionowy-dolny przez zadziałanie na dogłowową część jąder przedsionkowych (regio oralis Deitersi).

Gdy chodzi o zakres oto-laryngologii, to scophedal okazał się nam niezmiernie przydatny jako znieczulenie podstawowe (obok miejscowego) prawie we wszystkich większych zabiegach.

Szczególnie cenię sobie jego zalety:

1) w operacjach usznych:

a) tzw. operacje zachowawcze ucha środkowego wykonywane w znieczuleniu miejscowym przy zastosowaniu scophedalu nie sprawiają choremu prawie żadnych przykrości. Chory jest na tyle przytomny, że w każdym momencie operacji można podjąć orientacyjne badanie słuchu, co oczywiście stanowi dużą korzyść, gdy chodzi o zdobycie jak najlepszego wyniku słuchowego, co między innymi zabieg ten ma szczególnie na celu.

b) Przy ograniczonym zapaleniu błędnika z przetoką, gdy przychodzi do wykonania zabiegu na uchu środkowym istnieją doskonałe warunki dla oszczędzania okolicy przetoki i ustalenia przez delikatne dotykanie sondą pola operacyjnego, gdzie przetoka się znajduje. Ponieważ pobudliwość dla oczopląsu jest utrzymana, więc przez obserwację objawu przetokowego przy delikatnym obmacywaniu terenu, można ustalić miejsce przetoki, nie naruszając tkanek, którymi jest ona ewentualnie pokryta i bezpośrednio dla oka niewidoczna. Również zwykła operacja doszczętna ucha środkowego, operacje błędnika, czy zwykłe wydłutowanie wyrostka sutkowego, dają się przeprowadzić doskonale z dużym oszczędzeniem sił chorego.

2) w sprawach nosowych:

a) operacje zatok obocznych nosa, zwłaszcza systemu czołowo-sitowego, od zewnątrz, względnie inne wielozatokowe operacje,

b) przy nowotworach złośliwych nosa i jam bocznych (resekcja szczęki, operacja Denkera itp.). Przy dużych zabiegach nosowych uśpienie przez wziewanie jest szczególnie niekorzystne i nastręcza wiele istotnych trudności dla lekarza, a szkód dla chorego. Uśpienie ewipanowe jest niebezpieczne ze względu na niebezpieczeństwo aspiracji, zwłaszcza w okresie pooperacyjnym. Znieczulenie miejscowe i scophedal stwarzają dla tych zabiegów wręcz idealne warunki. Zabieg staje się o wiele przejrzysty, precyzyjniejszy i krótszy.

3) W dużych zabiegach krtaniowych scophedal jest nieocenioną pomocą. Chory jest spokojny, odruchy krtaniowe ulegają znacznemu osłabieniu, zaś odruchy tchawicze są na tyle żywe, że zapobiegają spływaniu krwi i wydzielin w głąb drzewa oskrzelowego. Poza tym chory jest na tyle przytomny, że każdej chwili można mu polecić, by wykasztuszał. W tych zabiegach daję zwykle nieco mniej scophedalu, natomiast już w czasie zabiegu, gdy odruchy, stają się za żywe, dostrzykuję jeszcze raz lub dwa razy po 0,2—0,3 scophedalu. Również i na tym terenie precyzja zabiegu zwłaszcza przy rozszczepieniu krtani (wypreparowywaniu blizn itp.) znacznie zyskuje.

4) Przy endoskopiach scophedal okazał się najdzielniejszym ze środków opanowujących ból i nadwrażliwość odruchową przy zasadniczo utrzymanej przytomności chorego. Do niedawna stosowałem scophedal u osobników powyżej lat 10, ostatnio gdy miałem sposobność rozmawiać z Versteeghem o oczopląsie scophedalowym i o tym, jak wyobrażałem sobie mechanizm jego powstawania, nadmienił on, że w ostatnich czasach stosował scophedal podskórnie u dzieci poniżej lat 10, głównie przy endoskopii. Nawet u całkiem małych dzieci nie widział powikłań poza dwoma przypadkami, w których po zabiegu wystąpiła hiperpyreksja powyżej 42°, która skończyła się śmiercią. Zachęcony przez Versteegha zacząłem stosować scophedal również u dzieci poniżej lat 10, jak dotąd z bardzo dobrym wynikiem, aczkolwiek materiał mój w tym względzie jest jeszcze niedość wielki, abym mógł swe stanowisko sprecyzować.

Dr med. ALEKSANDER OSSOWSKI Kraków

W sprawie znieczulenia porodu

I. Mechanizm bolesności porodu.

Znieczulenie porodowe ma na celu zmniejszenie odczuwania bólów porodowych. Bolesność tę wywołują głównie skurcze mięśnia macicznego, uciskające zakończenia nerwów czuciowych w ścianie macicy oraz wywołujące jej niedokrwienie, gdyż w skurczu naczynia krwionośne ulegają zaciśnięciu, co powoduje ból w mięśniu niedokrwiowym. Prócz tego ból pochodzi z rozciągania tkanek dolnego odcinka. Również ucisk części przodującej na części miękkie kanału rodnego i zawarte w nich elementy nerwowe, powoduje bolesność. Od wyżej wymienionych czynników zależy bolesność pierwszego okresu porodu, w czasie którego dokonuje się tylko pełne rozwarcie ujścia macicznego i wytworzenie dolnego odcinka. W okresie drugim — wydalania — dołącza się jeszcze ból z powodu rozciągania tkanek dna miednicy, krocza i sromu. Bolesność I okresu różni się nieco od tejże II okresu. W I okresie rodzące skarżą się na stały ból, odczuwany i w pauzie, a narastający znacznie w czasie bólu porodowego. Największe nasilenie bolesności porodowej jest w drugiej połowie I okresu. Bolesność II okresu ma charakter przerywany: jest wielka w czasie bólu, mała w pauzie tak, że w czasie niej nieraz rodząca zapada nawet w sen. Parcie, jakie rodząca wykonuje, praca wszystkich mięśni szkieletowych odciąga też jej uwagę od

wczuwania się w bolesność porodową. Powszechnie rodzące podają, że najboleśniejsza jest druga połowa I okresu.

II. Odczuwanie bolesności porodu.

Odczuwanie bolesności porodowej jest różne, zależnie od właściwości osobniczych. U ludów pierwotnych poród przebiega szybciej i mniej boleśnie. Cywilizacja zaś wpływa, przez wydelikacenie człowieka, na przedłużenie i większą bolesność porodów. Najboleśniejsze porody są u starych pierwiastek z niedorozwojem. Wahania osobnicze są duże, ale olbrzymia część kobiet przeżywa poród jako zjawisko bolesne. Są porody tak bolesne, że aż pozostawiają po sobie wielki uraz psychiczny, a czasem nawet zaburzenia umysłowe.

Rodzące można podzielić na trzy grupy pod względem ich zachowania się w porodzie. Pierwsza grupa, to kobiety zdrowe pod względem fizycznym i psychicznym. Stanowią one większość rodzących, zwłaszcza spośród wieloródek. Łatwo poddają się one perswazji, a ulgę można im przynieść nieszkodliwymi środkami i sposobami.

Drugą, znacznie mniejszą, grupę stanowią rodzące nerwowe. Zachowują się one niespokojnie w czasie bólów, krzyczą i rzucają się po łóżku, ale w pauzie odzyskują opamiętanie. Tym do znieczulenia trzeba podać silniejsze środki, głównie z grupy nasennych.

Trzecia grupa, to rodzące nerwowopsychopatyczne. Nie dają się one opanować; każdy ból wprawia je w coraz gorszy stan psychiczny i fizyczny. U nich trzeba od razu zastosować silniejsze środki, np. wstrzyknięcie morfiny z siarczanem magnezu metodą Gwathmey'a i narkozę à la reine w okresie przerzynania się główki.

III. Historia znieczulenia porodowego.

Ludzkość nie przypatruje się bezczynnie cierpieniom kobiety rodzącej. Jak stara jest medycyna ludowa, tak stare są zawarte w niej różne przepisy na ulżenie bólów rodzącej, połączone z różnymi zabiegami magicznymi. Historia zaś znieczulenia porodowego lekarskiego sięga 100 lat, gdyż w 1847 roku Simpson w Edynburgu zastosował po raz pierwszy narkozę eterową w czasie obrotu położniczego. Później zastosował on znieczulenie eterem w normalnym porodzie. On też wprowadził do położnictwa chloroform, który na długo wyparł eter. Znieczulenie porodowe przy pomocy chloroformu zyskało wielką sławę i rozpowszechnienie od czasu, gdy królowa Wiktoria odbyła bezbolesny poród w 1853 roku. Od tego czasu ta narkoza à la reine zyskała popularność. Tenże Simpson wprowadził do położnictwa chloralhydrat, stosując go, a za jego przykładem inni, w pierwszym okresie, a w drugim, w momencie przerzynania się główki, przerywaną narkozę chloroformową à la reine.

Wkrótce potem Lebert wprowadził morfinę do znieczulania porodu. W 1894 roku Krönig zaproponował chlorek etylu, a w 1905 roku Krönig i Gauss ogłosili swoją metodę znieczulenia morfinowo-skopolaminowego, która w swoim czasie była szeroko wypróbowana, ale nie weszła do praktycznego użycia i dziś prawie nie jest stosowana, ze względu na niebezpieczeństwa, jakie stwarza dla matki i dziecka. Potem nastąpił okres stosowania pochodnych makowca, mniej szkodliwych niż morfina, jak pantopon, narkofina, dionina i inne. Od 1920 r. wprowadzono w użycie pochodne kw. barbiturowego, jak somnifen, weronal, pernokton, ewipan i wiele innych. W ostatnich paru latach stosowano i dolantynę. Opracowano też cały szereg różnych znieczuleń blokujących.

Znieczulenie porodowe interesuje nie tylko jednostkę, ale i państwo, które musi dbać o przyrost ludności. Niewątpliwie niejedną kobietę powstrzymuje od rodzenia strach przed bólami porodowymi, usunięcie więc tego strachu może zwiększyć liczbę porodów. W Z. S. R. R. minister zdrowia Kamińskij polecił na zjeździe ginekologicznym w 1935 roku wprowadzenie znieczulenia porodowego w normalnych porodach wszystkim klinikom i zakładom położniczym. Anglia, po ostatniej wojnie, wprowadziła dla zakładów położniczych obowiązek bezbolesnego przeprowadzania porodów.

IV. Pogląd na znieczulenie porodu.

Znieczulenie porodowe ma w świecie lekarskim swoich zwolenników i przeciwników. Przeciwnicy operują różnymi argumentami, od religijnych począwszy („w bólach rodzić będziesz...") i etycznych. Uważają oni, że poród jest zjawiskiem fizjologicznym, do którego lekarz nie powinien wkraczać ze swoją sztuką. Obawiają się też a priori możliwych szkód dla matki i dziecka. Obawy swoje posuwają tak daleko, że obawiają się już nie tylko szkód doraźnych, ale domniemanych późniejszych, nie mówiąc o obawie zaburzeń w III okresie porodu. Zwolennicy wskazują na dodatnie strony znieczulenia porodu, wyliczając cały szereg nieszkodliwych środków i sposobów. Niewątpliwie rozporządzamy w dobie obecnej dostateczną liczbą sposobów, których z powodzeniem i bezpiecznie użyć można do zmniejszenia cierpień rodzącej kobiety. Wprawdzie niema jeszcze do dziś

uniwersalnego środka, którego by schematycznie można użyć bezpiecznie w każdym porodzie i przez jego cały czas, ale wybór obecnie bogaty i zawsze można dobrać coś indywidualnie odpowiadającego danej rodzącej. Jak znieczulenie i narkoza w chirurgii wywołały przewrót i ogromnie zwiększyło jej zasięg, tak niewątpliwie znieczulenie porodowe zwiększy zasięg lekarza-położnika i uczyni go jeszcze potrzebniejszym niż dotąd.

Stanowisko pośrednie w sprawie znieczulenia porodowego można zająć, opierając się na wskazaniach i przeciwwskazaniach oraz ustosunkowaniu się samej rodzącej do porodu.

W s k a z a n i a, to przede wszystkim silna bolesność porodowa. Może ona być tak wielką, że aż zakłóca normalny przebieg porodu. G u g g i s b e r g zwraca uwagę, że nadmierna bolesność wywołuje zaburzenia krążenia i oddychania oraz niepotrzebnie obciąża układ nerwowy rodzącej, z pozostawieniem lęku przed możliwością następnego porodu. Przy utrudnionym rozwieraniu się ujścia macicznego właściwsze jest użycie antispasmatików, niż środków wzmagających bóle, które mogą spowodować wyczerpanie macicy i całego ustroju rodzącej. Tak samo wkroczenia lekarskiego wymaga ten stan, gdy przedwcześnie odejdą wody płodowe i poród wolno postępuje, co grozi matce niebezpieczeństwem zakażenia, a dziecku uduszeniem. Wskazana tu będzie kombinacja środków znieczulających, rozluźniających i wzmagających bóle. Do wskazań zaliczyć też trzeba mniejszą konstytucjonalną wartościowość danej rodzącej, spóźniony wiek, niepodatność części miękkich, wzmożoną wrażliwość, strach itp. W tych przypadkach zupełnie usprawiedliwione jest znieczulenie porodowe, nie narkoza, którą ostatecznie obciążyć można zarzutem, że odbiera kobiecie przeżycie dla niej wartościowe.

P r z e c i w w s k a z a n i a, to słaba bolesność porodu, porody szybkie, gdzie uwaga musi być zwrócona raczej na właściwą pomoc położniczą. Bóle pierwotnie słabe, miednica ogólnie ścieśniona są uważane za przeciwwskazania, gdyż tu właśnie potrzeba silnych bólów porodowych. Bezwzględnie przeciwwskazane są znieczulenia w położniczych krwawieniach i w zagrażającej zamartwicy płodu. Przeciwwskazania są też w przypadkach schorzeń wątroby i nerek oraz przemiany materii.

Jeśli chodzi o ustosunkowanie się rodzących do porodu, to podzielić je można na dwie grupy. Jedne traktują ciążę i poród, jako zwykłe zjawisko i nie żądają żadnej specjalnej pomocy. Mając do czynienia z rodzącymi tego typu, lekarz nie musi się wtrącać do przebiegu tego wydarzenia, które kobieta chce przeżyć w pełni świadomości, a pierwszy krzyk dziecka jest dla niej szczytowym punktem szczęścia macierzyńskiego.

Druga grupa rodzących żąda pomocy i znieczulenia. Tu lekarz może świadomie wkroczyć ze swoją sztuką. Prócz tego lekarz powinien wkroczyć, gdy stwierdzi, że nadmierna bolesność porodu zakłóca jego przebieg.

V. Ś r o d k i z n i e c z u l a j ą c e p o r ó d.

Środki stosowane do znieczulenia porodowego są różne i jest ich dużo. Należy jednak pamiętać, że poród jest zjawiskiem przewlekłym i nie da się go znieczulić jednym środkiem, gdyż należało by użyć dawki, jaka przekraczałaby granice normy. Chcąc znieczulić cały poród, trzeba zastosować kilka środków tak, aby działały one synergistycznie. Na synergizmie oparta jest właśnie rozpowszechniona w krajach anglosaskich metoda Gwathmey'a.

Prawidłowe znieczulenie porodu musi uwzględnić trzy czynniki: stan psychiczny rodzącej, postęp porodu i rokowanie. Posiłkując się znieczuleniem porodu, trzeba pamiętać, że ono jednak nieco hamuje jego postęp, wobec czego wskazane jest użycie jednoczesne środków wzmacniających skurcze macicy. Prócz tego ważne jest zapewnienie rodzącej ciszy i spokoju. Rzeczowe ustosunkowanie się lekarza do porodu, posiłkowanie się różnymi sposobami znieczulania i regulowania czynności porodowej ograniczy liczbę niepotrzebnych zabiegów rozwiązujących. Również zeszywanie krocza nie powinno się odbywać bez znieczulenia, bo ono nie wpływa na normalny przebieg gojenia, a oszczędza wiele bólu. „S e d a r e d o l o r u m o p u s d i v i n u m e s t".

1) N a r k o t y k i w z i e w n e używane w położnictwie są to najczęściej chloroform i eter lub chlorek etylu. Wymieniam tylko te najbardziej używane, gdyż inne albo nie mają szerszego rozpowszechnienia, albo wymagają użycia specjalnej aparatury oraz przeciętnie są w naszych warunkach niedostępne. Narkotyków używa się w położnictwie nie do uzyskania pełnej narkozy, jak w chirurgii, lecz tylko do wywołania stanu zamroczenia, w którym wrażliwość na ból jest zmniejszona. Narkotyki wziewne mają tę zaletę, że są ogólnie znane w użyciu, operowanie nimi jest proste, bez złożonej aparatury. Zaletą ich jest, że szybko wydalają się z ustroju, więc w razie powikłań w ich stosowaniu przerwanie podawania szybko likwiduje niebezpieczeństwo, a także, że w razie potrzeby, zwiększając ich dawkę łatwo osiągnąć można pełną narkozę. Narkotyki wziewne stosuje się obecnie tylko w II okresie porodu, a zwłaszcza w jego końcu, w momencie przerzynania się główki. Na maskę lub złożoną gazę daje się parę kropel

narkotyku i przykłada na twarz rodzącej w chwili, kiedy ona robi głęboki wdech przed parciem. Pary narkotyku, wciągnięte z powietrzem, szybko odurzają rodzącą tak, że odczuwanie bólu jest zmniejszone, ale odruchy zachowane, dzięki czemu parcie odbywa się zupełnie prawidłowo, a może nawet silniej, gdyż odpadają hamulce bólowe. Po przejściu bólu zdejmuje się maskę, a rodząca szybko wraca do świadomości. Na początku następnego bólu znów powtarza się to postępowanie, przerywając znowu w pauzie i tak aż do porodu. Sposób ten ma najstarszą nazwę narkozy à la reine — narkozy królewskiej. Inni nazywają go narkozą przerywaną. Właściwsze jest tu słowo zamroczenie, gdyż nie wywołuje się pełnej narkozy, a tylko odurzenie. Ilość użytego narkotyku jest b. mała, kilka do kilkunastu cm^3 w czasie całego porodu. Narkotyki użyte w małych dawkach nie hamują pracy mięśni, a raczej wzmagają tak, że poród przebiega prawidłowo. W tych małych ilościach nie szkodzą i rodzącej w ogóle, jak również i dziecku, gdyż mimo, że przechodzą do jego krwi, szybko zostają wydalone wraz z kilku pierwszymi wydechami. Najbezpieczniejszy z narkotyków, podtlenek azotu czyli gaz rozweselający, wymaga dla użycia go odpowiedniej aparatury, gdyż jest gazem, a nie płynem jak tamte. Badania tokograficzne Zawodzińskiego nad stosowaniem podtlenku azotu w porodzie wykazały, że nie wpływa on na skurcze macicy, a więc nie hamuje porodu, nie szkodzi matce i dziecku i dobrze znieczula. Narkotyki wziewne w pełni zasługują na dalsze stosowanie w drugim okresie porodu, jako nie szkodliwe, a skuteczne i proste w użyciu.

2) Narkotyki z grupy makowca są oddawna znane i stosowane w położnictwie. Ich ogólne działanie przejawia się w zmniejszeniu wrażliwości kory mózgowej na bodźce bólowe. Jeśli chodzi o wpływ na pracujące mięśnie gładkie, w danym rązie na mięsień macicy, to małe dawki pobudzają, duże zaś hamują jego pracę. Używane są wyciągi alkaloidów makowcowych, bądź też ich mieszanki o składzie procentowym, podobnym do tego, w jakim występują w suchym makowcu. Są to pantopon, laudanon i narkofina, które były i są używane do znieczulenia porodowego. Przede wszystkim jednak są używane fenantrenowe pochodne alkaloidów makowca, a to morfina i jej pochodne, jak kodeina, dionina, dilaudid, dikodid, parakodina i eukodal. Środki tej grupy nie powinny być używane za wcześnie, póki ujście maciczne nie jest rozwarte na małą dłoń u pierwiastek, a na trzy palce u wieloródek. Badania Kehrera przy pomocy histerografii wewnątrzmacicznej wykazały, że z początku porodu hamują rozwieranie ujścia, natomiast w końcu I okresu lub w II wzmacniają bóle, przez co skracają czas porodu. Kehrer radzi stosować pochodne makowca specjalnie w porodach nieprawidłowych, gdyż normują pracę macicy, rozluźniając jej nadmierne napięcie i powodując regularne występowanie prawidłowych skurczów mięśnia macicznego. W porodach przewlekłych macica, jak każdy mięsień pracujący, wyczerpuje się, w związku z czym bóle stają się nieregularne, krótkie, a poród nie postępuje. Prócz tego ciała zmęczeniowe płynące z potężnej masy mięśnia macicznego działają trująco na rodzącą. Wtedy celowe jest wstrzymanie takiego porodu na pewien czas, by osłabić skutki zmęczenia. Wstrzyknięcie jakiegoś środka z grupy makowca najlepiej to wypełnia. Albo reguluje on pracę mięśnia macicznego od razu, albo wywołuje przerwę w czynności porodowej. Rodząca zasypia, wśród nieznacznych tylko bólów. następuje odpoczynek, w czasie którego zostają zobojętnione jady zmęczeniowe, po czym macica podejmuje pracę z powrotem i to w sposób prawidłowy. Działanie szkodliwe na płód jest w tych przypadkach bardzo nieznaczne, gdyż ustrój rodzącej chciwie wchłania narkotyk tak, że nieznaczna tylko jego część przedostaje się przez łożysko do płodu. Środki z grupy makowca są używane często razem ze skopolaminą, dla uzyskania tzw. zamroczenia sennego.

Zamroczenie senne morfinowo-skopolaminowe opracowali Krönig i Gauss i w 1905 r. ogłosili to w postaci schematu, który później był zmieniany i dopełniany przez różnych autorów. Morfina wraz ze skopolaminą wprowadza rodzącą w stan półsnu czy zamroczenia, w którym odczuwa ona wprawdzie bóle i oddziaływuje na bodźce, ale po porodzie nie pamięta swoich przeżyć (amnesia retrograda). Działanie znieczulające zależy od morfiny lub pochodnych makowca, amnestyczne zaś od skopolaminy. Metoda ta wykazuje jednak cały szereg stron ujemnych. Bóle porodowe słabną, wskutek czego poród przedłuża się, częstsze są wobec tego szkody dla matki i dziecka. Śmiertelność płodów jest większa w związku z przedłużaniem się porodu. Zwiększa się też i liczba zabiegów rozwiązujących. Mimo to metoda ta, stosowana przez wyszkolonych lekarzy, oddawała duże usługi, choć nie wyszła poza ramy klinik. Dziś jest ona rzadko stosowana.

Środki z grupy makowca i skopolamina są używane w najrozmaitszych połączeniach i stosowane w różnych postaciach. Tak np. Sellheim propagował tzw. skopan-likier o składzie:

Pantoponi	0,015
Scopolamini	0,0003
Alcoholi	5,0

Glycerini 1,0
Syrupi 25,0

Sellheim uważa tę mieszankę za skuteczną i zupełnie bezpieczną, zalecając jej podawanie w II okresie porodu. Wyjątkowo w końcu I okresu poleca 1/2 dawki. W polskim piśmiennictwie ogłosili spostrzeżenia o użyciu skopanu Modrzejewski i Perl. Obaj są z niego zadowoleni, przy tym nie spostrzegali ujemnych skutków ani dla matki ani dla dziecka.

3) Środki nasenne są również używane do znieczulenia porodowego. Dodatnią stroną jest dobre znieczulenie, ujemną konieczność stałego spostrzegania, gdyż rodząca zapada w sen, który trwa tak długo, póki dany środek krąży w ustroju. Rodząca śpi i świadomie nie pomaga w czasie porodu. Z grupy tych środków na pierwszym miejscu należy postawić paraldehyd i wodzian amylenu (amylenum hydratum), gdyż są one zupełnie nie trujące. Stosuje się je w postaci lewatyw, w dawkach takich samych, jak chloralhydrat. Ten ostatni jest oddawna i powszechnie używany. Jest on dobrym środkiem nasennym, a w dawkach większych wywołuje narkozę. Nadaje się dobrze dla nerwowych, ale opanowanych rodzących. Kehrer proponował awertynę, należącą do grupy pochodnych chloralu. Była ona dość szeroko stosowana, ale okazało się, że nie jest obojętna dla ustroju rodzącej.

Największe jednak rozpowszechnienie mają środki nasenne z grupy barbituratów z ewipanem i pernoktonem na czele.

Pernokton — połączenie bromu z kw. barbiturowym wywołał w swoim czasie dużo zachwytów. Wprędce jednak okazało się, że nie jest zupełnie bezpieczny, a prócz tego wywołuje u rodzących takie stany podniecenia, że trudno je utrzymać na łóżku, a na płody działa również szkodliwie. Nic to dziwnego, bo zasadniczo wszystkie pochodne kwasu barbiturowego długo utrzymują się w ustroju (do 3 dni), a wydalając się przez nerki i wątrobę mogą je uszkadzać.

Ewipan wprowadzony do lecznictwa od 1932 r. powoduje fizjologiczny proces zasypiania, jest mało trujący, o dużej rozpiętości między dawką narkotyczną a śmiertelną. W położnictwie stosuje się go dożylnie, domięśniowo, podskórnie i w lewatywach. Od sposobu wprowadzenia do ustroju zależy szybkość występowania snu i czas jego trwania. Sen najszybciej występuje przy wstrzyknięciu dożylnym, ale nie trwa dłużej niż około 1 godziny. Ewipan stosuje się w II okresie porodu. Ujemną jego stroną jest to, że rodząca zachowuje się niespokojnie. Działanie ewipanu wstrzykniętego domięśniowo trwa dłużej, 2—6 godzin, choć skutek występuje później niż po wstrzyknięciu dożylnym. Domięśniowo można go wstrzyknąć w porodzie, gdy ujście maciczne rozwarte jest na 3 do 4 palców, po czym w 15—30 min. rodząca wpada w półsen. Dietel poleca doodbytnicze wlewanie ewipanu w połowie I okresu. Sprawozdania z użycia ewipanu w położnictwie są na ogół dobre.

Z grupy pochodnych kw. barbiturowego wypróbowane z dobrym skutkiem były szerzej rectodon i eunarcon, ten ostatni w postaci głównie wstrzyknięcia domięśniowego (C. Fervers). Poza tym stosowane były i inne pochodne kw. barbiturowego, jak luminal (zwłaszcza w rzucawce i stanach przedrzucawkowych), fanodorm, hemypnon i inne.

Szerokie zastosowanie w położnictwie znalazło wstrzykiwanie siarczanu magnezu w rozmaitych postaciach, stężeniach i sposobach. I on jednak może działać szkodliwie na ośrodek oddechowy i serce. Użycie siarczanu magnezu najwięcej rozpowszechnił Gwathmey, ogłaszając w 1924 r. swoją metodę synergistycznego znieczulenia porodu. Sposób Gwathmey'a polega na kombinacji wstrzyknięcia morfiny i siarczanu magnezu wraz z doodbytniczym podaniem eteru z chininą. Początkowo wstrzykuje się 0,006—0,01 morfiny wraz z 2 cm^3 50% roztworu siarczanu magnezowego, potem jeszcze sam siarczan bez morfiny. Gdy ujście maciczne rozszerzy się na 2 palce u wieloródek, a na małą dłoń u pierwiastek wprowadza się do odbytnicy przez cewnik Nelatona następującą mieszankę:

Chinini hydrobromici 0,06
Alcoholi 8,0
Aetheri sulfur. pro narcosi 70,0
Ol. oliv. ad 120,0

Rodząca wpada w stan zamroczenia sennego, ale oddziaływuje na bodźce, a po obudzeniu się nie pamięta swoich przeżyć. Znieczulenie trwa 4—6 godzin. Podczas przerzynania się główki, o ile działanie wlewki osłabło, można dać na maskę parę kropel eteru. Znieczulenie porodowe jest dobre, ale są i ujemne strony. Nie można kierować tą narkozą, a dzieci rodzą się w stanie lekkiej narkozy, choć poważniejszych szkód dla nich nie stwierdzono. Wlewka drażni jelita. W związku z tym niektórzy autorowie zmienili metodykę, np. Kahn zamiast morfiny używa luminalu, zamiast alkoholu oleju kakaowego, zamiast oliwy — oleju parafinowego. Naogół jednak metoda ta ma dobrą opinię wśród położników, którzy ją stosują.

4) Środki uspakajające ośrodkowy układ nerwowy, to preparaty bromowe i wyciągi z kołzka lekarskiego (Valeriana offic.) oraz syntetyczne estry kw. izowalerianowego lub borneolu, jak valigen, validol, neobornyval. Środki te podaje się doustnie lub doodbytni-

czo. Np.:

Trae Valer.	30,0
Elix. Aurant. comp.	20,0
Ol. Menth. pip.	0,2
Glycerini	5.0
Spir. rect.	
Syrupi siml. aa.	50.0

MDS. Po 1 łyżce

Albo:

Kali bromati	10,0
Natrii bromati	6,0
Ammon. brom.	4.0
Aq. dest.	100,00

MDS. 1 stołowa łyżka do lawatywy (przez cewnik).

5) Alkaloidy izocholinowe makowca nie są w ścisłym tego słowa znaczeniu środkami znieczulającymi, ale przez porażenie mięśni gładkich ułatwiają rozwieranie ujścia, przyspieszają więc I okres i czynią go mniej bolesnym. Tu należą: papaweryna i jej syntetyczne pochodne: eupaweryna i perparyna. Działają one narkotycznie na ośrodkowy układ nerwowy, nie wywierają jednak działania przeciwbólowego. Stosuje się je w postaci czopków lub w zastrzykach w I okresie, dla przyśpieszenia rozwarcia ujścia macicznego, w połączeniu z atropiną działają szczególnie korzystnie w przypadkach niewczesnego i przedwczesnego odejścia wód, jak również u starych pierwiastek. R. Jaschke podnosi, że szybsze rozwarcie ujścia umożliwia główce wsunięcie się wgłąb miednicy. Główka uciska na zwoje i zakończenia nerwowe, co wzmacnia bóle porodowe, zwykle w tych przypadkach słabsze i mało skuteczne. Alkaloidy te są nieszkodliwe w zwykłych dawkach, w związku z czym Rothammer uważa, że można je dać nawet położnym do rąk. Nie jest to słuszne, bo przecież mogą jednak wystąpić uboczne objawy, nie groźne, ale przykre, którym położne nie będą umiały zaradzić.

6) Haszyszu — Extr. Cannab. ind. używa się do czopków w I okresie wraz z innymi alkaloidami.

7) Skopolamina wywołuje stan półsnu, a obwodowo poraża zakończenia nerwów parasympatycznych. Badania Schikelé'go i Kreisa wykazały, że macica ma podwójne unerwienie, jedno w trzonie, a drugie w szyjce, tj. w odcinku czynnym i biernym macicy. Trzon macicy ma unerwienie o przewadze sympatycznej, szyjka i cieśń — parasympatycznej. W przypadkach więc znacznego napięcia części biernej, a słabego trzonu skopolamina może oddać duże usługi wraz z innymi środkami rozluźniającymi mięśnie o przewadze unerwienia parasympatycznego. Porażając układ parasympatyczny szyjki, skopolamina wzmocni układ sympatyczny trzonu, wskutek czego bóle porodowe będą skuteczniejsze, gdyż trzon silniej się kurczy, a szyjka stawia mniejszy opór. Skopolaminy używa się jednak najczęściej wraz z morfiną.

8) Dolantyna używana była też w ostatnich paru latach do znieczulenia porodowego (Benthin, Bisping, Skamnakis). Ma ona działać dobrze znieczulająco, a prócz tego przyśpieszać rozwarcie ujścia macicznego, a tym samym skracać czas porodu bez szkody dla matki i dziecka. Badania w Klinice Położniczo-Ginekologicznej U. J. potwierdzają te pożądane działania dolantyny, z tym jednak, że w III okresie porodu zdają się częściej występować większe krwawienia oraz zaburzenia w odklejaniu łożyska.

Podaję kilka wybranych recept.

Czopki:

Extr. Cannab. ind.	0,06
Pantoponi	0,02
albo Dionini	0,015
But. Cacao q. s. ut f. supp.	

Extr. Belladon.	0,015
Papaverini	0,01
Chinin. mur.	0,15
Strontii jodati	0,02
Cannab. ind. guttae tres	
Coff. nb.	0,05
But. Cacao q. s. ut f. supp.	

Rp. Extr. Belladonnae	0,01
Papaverini	0,01
Chinin. mur.	0,15
Coff. nb.	0,05
Stronti jodati	0,02
Trae Cannab. ind. gtt. XII	
But. Cacao q. s. ut f. supp.	

Rp. Papaverini	0,01
Extr. Cannab. ind.	0,015
Extr. Hyosciami	0,005
Atropini sulf.	0,0005
Coff. nb.	0,2
But. Cacao q. s. ut f. supp.	

Wlewki doodbytnicze:

Rp. Extr. Bellad.	0.1
Aq. lauroc.	10,0
Sol. physiol	ad 100,0

MDS. 1 łyżka do lewatywy

Rp. Extr. Belladon.	0,015
Chinin. mur.	0.15
Coff. n. salic.	0.05
Chloral. hydr.	1,0

MDS. W 1/3 szklanki ciepłego mleka do lawatywy.

Doustnie:

Rp. Magn. sulfur.	10,0
Antipyrimi	5,0
Luminali natr.	1,0

Aq. destillatae ad 100,0
MDS. 10 cm³ do lewatywy.

Rp. Paraldehyd. 3,0
Sir. rub. id. 20,0
Aq. dest. 50,0

VI. Znieczulenia blokujące

Znieczulenia stosuje się różne w celu przerwania przewodnictwa nerwowego, aby zmniejszyć bolesność porodową. Zaproponowano najrozmaitsze metody, przejęte z chirurgii. Jedne z nich są poważnymi zabiegami tak, że ich ryzyko nie opłaca się skutecznością. Inne są albo mało niebezpieczne, albo zupełnie bezpieczne i te uzyskały sobie prawo obywatelstwa w położnictwie. Wszystkie metody znieczulania dadzą się podzielić na 3 grupy: 1) znieczulenia miejscowe, 2) przewodowe i 3) oddalone.

1) Znieczulenie miejscowe polega na nasiękowym znieczuleniu krocza i sromu. Skutek znieczulenia w czasie przerzynania się główki dobry, a przez zniesienie odruchów bólowych części miękkich ułatwia urodzenie się płodu. Powszechnie stosuje się wstrzyknięcie 60 do 80 cm³ 1/4% roztworu nowokainy w całe krocze, a po 15 do 20 cm³ w dolną 1/3 warg z każdej strony.

Żywatow podaje jeszcze jeden sposób miejscowego znieczulenia w końcu II okresu porodu i w czasie przerzynania się główki. W momencie, kiedy poprzez tkanki krocza wyczuje się obniżającą się główkę do odbytnicy wsuwa się długi wziernik laryngologiczny. Przez wziernik ten wprowadza się wałek gazowy długości około 4 cm zmaczany w 20% rozczynie nowokainy. Tampon ten wsuwa się pincetą jak najgłębiej wgłąb odbytnicy. Sposób ten można by nazwać znieczuleniem doodbytniczym.

Żywatow proponuje jeszcze jedno znieczulenie. Kiedy główka zaczyna przerzynać się przez szparę sromową a odbyt rozciągać, to śluzówkę jego smaruje się 20% nowokainą. Sposób ten ma być skuteczny i zupełnie bezpieczny, a znieczulenie dobre, trwające około 1 godziny.

Z miejscowych znieczuleń stosują jeszcze w Z.S. R. R. znieczulenie krocza przez zamrażanie go chlorkiem etylu. Sposób ten nie wydaje się być dobrym, gdyż takie zamrożenie, które naprawdę znieczuli krocze, spowoduje jednocześnie kruchość jego tkanek, co musi pociągnąć za sobą rozleglejsze pęknięcia.

2) Znieczulenia przewodowe polegają na wprowadzeniu rozczynu nowokainy wzdłuż przebiegu nerwów. Z tych znieczuleń najbezpieczniejsze, a skuteczne jest znieczulenie nerwu sromowego, wykonane u pierwiastek w końcu drugiego okresu. W unerwieniu sromu najważniejszą rolę odgrywa nerw sromowy, pochodzący ze splotu tejże nazwy, wytworzonego przez III i IV nerw krzyżowy. Nerw sromowy unerwia cały srom, wraz z dolną połową warg większych, wargi mniejsze, przedsionek i łechtaczkę. Technika znieczulenia nerwu sromowego jest prosta. Jako punkt orientacyjny służy guz siedzeniowy. Rodząca leży z kończynami zgiętymi w stawach kolanowych i biodrowych. Igłę wkłuwa się przyśrodkowo od guzów siedzeniowych, poziomo i nieco do środka na głębokość około 5 cm i tu wprowadza się rozczyn znieczulający, przeważnie 20 cm³ 1% nowokainy. Potem igłę cofa się na połowę i z powrotem wkłuwa na głębokość 5 cm, ale już w dół i w kierunku kości ogonowej, by znieczulić splot nerwowy ogonowy. Wstrzyknięta tu nowokaina blokuje gałązki n. cutanei femoris post. Znieczulenie jest dobre, a prócz tego wyraźnie rozluźnia tkanki dna miednicy i krocza, co ułatwia poród. Nierzadko jednak występuje potem osłabienie bólów porodowych tak, że wskazane jest stosowanie jednocześnie pituitryny. Znieczulenie to jest łatwe do wykonania, nawet i w warunkach domowych, gdzie można je wykonać, ułożywszy rodzącą na łóżku poprzecznym.

Znieczulenie szyjki macicznej jest więcej złożone. We wziernikach odsłania się część pochwową i wprowadza płyn znieczulający do sklepień bocznych, mając na celu zablokowanie gałązek nerwowych, idących do macicy ze zwojów Frankenhäusera. To znieczulenie można stosować i w I okresie, gdyż ma ono również przyspieszać i rozwarcie ujścia macicznego. Prybram i Gellert, którzy opisali ten sposób znieczulenia, proponują stosować jednocześnie pituitrynę, by poród dokonał się w okresie znieczulenia. Wyniki mają być dobre: w 75% zupełna bezbolesność porodów, w 90% bezbolesność wydalania płodu. Zabieg ten jest więcej złożony, niż znieczulenie nerwu sromowego, a prócz tego wprowadzenie wzierników do pochwy stwarza możliwość, choćby tylko teoretyczną, wprowadzenia zarazków do dróg rodnych.

Do znieczuleń przewodowych należy jeszcze zaliczyć znieczulenia: lędźwiowe, krzyżowe i przykrzyżowe oraz nadoponowe, wykonywane przez niektórych autorów. Te znieczulenia nie przyjęły się i jako technicznie trudne i nieobojętne dla rodzących, a zwłaszcza lędźwiowe. Jeszcze najbezpieczniejsze z nich, to nadoponowe, które bardzo propaguje Marcel i Jour, stosując je w końcu I i w II okresie porodu.

3) Znieczulenia oddalone oparte są na przerwaniu łuku odruchowego. Według teorii Mackenzie — Heada każde podrażnienie, powstałe w dowolnym narządzie

wewnętrznym, idzie przez odpowiednie nerwy sympatyczne do rdzenia, a stąd do kory mózgowej, gdzie powoduje odczuwanie bólu i jego obwodowe umiejscowienie. Zależnie od narządu, z którego wychodzi wrażenie bólowe rozprzestrzenia się ono w tzw. dermatomach, czyli określonych odcinkach skóry, tzw. zonach Heada, unerwianych przez nerwy czuciowe, wychodzące z rdzenia kręgowego. Według H e a d a wrażeniom bólowym, płynącym z narządu rodnego, odpowiadają odcinki skórne ściany brzusznej unerwiane przez X, XI, XII nerwy piersiowe i I lędźwiowy. Te odcinki są zmienne w swoich granicach, ale dają się określić przy pomocy odpowiednich sposobów badania, jak dotykanie próbówką z gorącą wodą, ukłucia szpilką itp. Blokując odpowiednie odcinki skórne, można przytłumić wrażenia bólowe płynące z narządów wewnętrznych. Blokowanie zon Heada czyli przerywanie łuku odruchowego podrażnień płynących z rodzącej macicy było stosowane dla znieczulenia porodu.

W polskim piśmiennictwie ogłoszono prace M o d r z e j e w s k i e g o i K a r n i c k i e g o o tym sposobie znieczulenia porodu. Autorzy ci podnoszą dobre wyniki przeciętne, bez szkód dla rodzących. K a r n i c k i specjalnie podkreśla poza działaniem znieczulającym szybsze rozwieranie się ujścia macicznego, co skraca czas I okresu. Przeciętnie stosuje się to znieczulenie w drugiej połowie I okresu i w początkach II. Znieczulanie zon Heada ma być bardzo rozpowszechnione w ZSRR.

Technika wykonania blokady zon Heada jest prosta i polega głównie na wprowadzeniu podskórnym 120—300 cm³ ¹/₄—¹/₂% nowokainy z adrenaliną. Nowokainę wprowadza się w przestrzeń ograniczoną następującymi punktami: pępek, okolice kolców biodrowych górnych przednich i spojenie łonowe. Niektórzy z autorów znieczulają jeszcze dodatkowo i romb Michaelisa.

Drugim sposobem znieczulania tej przestrzeni jest zastosowanie maści znieczulających na skórę brzucha. W skład tych maści wchodzi zwykle chloroform, oleum hyoscyami i inne. Np. Guajacoli 20,0, Cloroform., Ol. Hyoscyami aa 40,0, MDS. Zewn.

Na skórę brzucha przykłada się gazę, nasmarowaną tą maścią, przykrywa ceratką i umocowuje bandażem. Sposób ten podał A r c h a n g i e l s k i jeszcze w 1897 r. Prócz tego stosują dla znieczulenia zon Heada oziębienie skóry brzucha przez rozpylanie eteru czy chlorku etylu lub przykładanie pęcherza z lodem. Ż y w a t o w poleca używanie 2 worków gumowych: jeden z lodem, drugi z gorącą wodą. Na początku bólu rodząca przykłada sobie na brzuch worek z lodem, w przerwie zaś worek z ciepłą wodą dla ogrzania skóry. Ten prosty sposób ma dawać wyraźną ulgę, jest nieszkodliwy i ma tę dobrą stronę psychiczną, że odwraca uwagę rodzącej, dając jej współdziałanie w porodzie.

Z n i e c z u l e n i e n o s o w o-p ł c i o w e oparte jest na spostrzeżeniu F l i e s s a. F l i e s s twierdzi, że w nosie są tzw. miejsca płciowe, a mianowicie wolny brzeg dolnej małżowiny nosowej i wzgórek przegrody nosowej. W przypadkach dysmenorrhoe F l i e s s znieczula te miejsca 20-procentową nowokainą, po czym w wielu przypadkach ból ma ustawać doraźnie. Rosyjscy autorowie (P i s e m s k i j, W i n o g r a d o w i Ż y w a t o w) stosują znieczulenie punktów płciowych w nosie dla zmniejszenia bolesności porodu. Do każdego otworu nosa wprowadzają tamponik związany nitką i zwilżony 0,5 cm³ 20% nowokainy. Skutek występuje w parę minut i trwa około 1—1¹/₂ godziny.

A r e o l a r n e z n i e c z u l e n i e zaproponowane przez K r u p s k i e g o polega na tym, że naokoło areoli brodawki sutkowej wprowadza się doskórnie przy pomocy kilku wkłuć 35—40 cm³ 0,25% nowokainy. Stosuje się ten sposób, gdy znieczulenie zon Heada nie pomaga, czy kończy się. Sposób ten ma być skuteczny, a powikłania ze strony sutka mają nie występować.

Na podstawie powyższego przeglądu środków i sposobów znieczulenia można zrobić wybór i w odpowiedni sposób znieczulić I i II okres porodu. Dla znieczulenia I okresu będą się nadawać przede wszystkim izocholinowe pochodne makowca: papaweryna oraz eupaweryna i perparyna. One wraz z atropiną niewątpliwie rozluźniają tkanki dolnego odcinka i skracają czas pierwszego okresu. Dodając do nich jakiś środek przeciwbólowy można uzyskać zmniejszenie bolesności porodowej, co wystarcza dla rodzących opanowanych. Dla rodzących nerwowych dodatkiem przeciwbólowym powinny być raczej środki nasenne, zwłaszcza zupełnie nieszkodliwy paraldehyd i wodzian amylenu, czy inne z tej grupy. Dla rodzących przychopatycznych potrzeba dodać silniejszych środków narkotycznych czy nasennych, jak pochodne makowca lub kwasu barbiturowego, albo zastosować siarczan magnezu sam, czy według synergistycznej metody G w a t h m e y'a. Tu też może znaleźć zastosowanie skopolamina i dolantyna.

Ze znieczuleń blokujących nadają się dla pierwszego okresu znieczulenia zon Heada, znieczulenie nosowo-płciowe i areolarne.

II okres porodu innych potrzebuje środków i sposobów. Tu na pierwszy plan wysuwa się użycie narkotyków wziewnych, zwłaszcza w postaci zamroczenia à l a r e i n e. Tu również wskazane są środki nasenne, zwłaszcza z grupy kwasu barbiturowego z ewipanem na czele, użycie którego rozpo-

wszechniło się i jest znane na równi z narkotykami wziewnymi. Użycie pochodnych makowca lub antispasmatica nie jest wskazane w II okresie. Przy dobrych bólach są one bez wpływu, przy złych mogą wywołać niepożądane pauzy i źle wpłynąć na stan płodu. Dla II okresu nadaje się również dolantyna.

Ze znieczuleń blokujących nadają się znieczulenia miejscowe, jak nasiękowe, znieczulenie nerwu sromowego, szyjkowe i znieczulenie zon Heada, a prócz tego doodbytnicze i odbytu.

Wielka różnorodność zaproponowanych środków i sposobów dowodzi, że zagadnienie znieczulenia porodu jeszcze nie jest w pełni rozwiązane w sensie całkowitej skuteczności i absolutnej nieszkodliwości. Każdy sposób ma swoje dodatnie i ujemne strony. W każdym przypadku porodu normalnego trzeba indywidualizować i uwzględniać stan ogólny rodzącej, stan psychiczny, okres porodu i dopiero odpowiednio dobrać sposób znieczulenia. Tą drogą można dojść do dobrych wyników. Niebezpieczeństwo kryje się w przedawkowaniu leków, o ile stosuj się tylko jeden środek, czy sposób. Przy przejściu od jednego sposobu do innego trzeba zważyć stan rodzącej i płodu, zwracając uwagę na to, czy nie przejawiają się toksyczne wpływy użytych dotąd środków (nudności, zblednięcia, zamroczenia itp.). Jeśli tak, to trzeba odstąpić od dalszego znieczulania. Z tych też względów znieczulenia porodów powinien prowadzić lekarz, a nie położna.

Wyniki dotychczasowych sposobów znieczulenia porodowego, są na ogół dobre, obracając się w przeciętnych granicach 50—75% pełnych znieczuleń, 15—20% ulgi w odczuwaniu bólów, a zawodzą tylko w małej liczbie przypadków. Szkody dla rodzących i płodów nie są też przeciętnie większe, niż w porodach nie znieczulanych, zależnie oczywiście od obranego sposobu znieczulenia.

JAN KOSTRZEWSKI Kraków

Śmiertelność z duru wysypkowego w Polsce w latach 1940—1943

(Z Zakładu Produkcji Państwowego Zakładu Higieny w Krakowie. Kierownik: Dr med. Z. Przybyłkiewicz).[1])

Zupełnie ścisłe opracowanie liczbowe zachorowań i zgonów w dużej zarazie jest rzeczą prawie niemożliwą. Zaraza towarzyszy zazwyczaj klęskom takim, jak wojna, głód i inne, które nawiedzając społeczeństwo burzą porządek życia jednostki i państwa, co pociąga za sobą między innymi znaczne utrudnienie działalności służby sanitarno-administracyjnej. Dokładne spostrzeganie liczbowe przebiegu zarazy staje się w tych warunkach bardzo trudne, a czasem wręcz niemożliwe. Opracowania statystyczne, które czerpią materiał pierwiastkowy z urzędowych zgłoszeń chorób zakaźnych, często poważnie cierpią na dokładności.

Śledząc przebieg zarazy w powiecie Sokołów—Węgrów w latach 1940—1943 miałem możność porównać zestawienia sporządzone na podstawie zgłoszeń urzędowych z zestawieniami, do których materiał czerpano z ksiąg chorych szpitali tego powiatu oraz z wykazami zmarłych na dur wysypkowy, które uzyskano na podstawie ksiąg parafialnych. Szczegółowych wyliczeń nie mogę przedstawić, gdyż praca ta zginęła w czasie działań wojennych, ale wyniki ogólne przedstawiają się następująco: liczba chorych umieszczonych w jednym tylko szpitalu powiatowym „Na Klimowiźnie" przewyższała w 1941 r. liczbę chorych podaną w statystyce urzędowej dla całego powiatu. Dodać należy, że w tym roku poza szpitalem wymienionym były czynne w powiecie jeszcze dwa inne szpitale zakaźne. Wynika z tego, że statystyka urzędowa nie wykazała nawet wszystkich tych chorych, którzy byli umieszczeni w szpitalach. Jeżeli uwzględnimy, że zwłaszcza w początkach zarazy tylko niewielka liczba chorych trafia do szpitali, to błąd w rejestracji, z jakim należy się liczyć sięga 200—300% a czasem i więcej. Również urzędowa rejestracja zgonów wykazuje duże niedociągnięcia tak, że zestawienia zmarłych z powodu duru wysypkowego sporządzone na podstawie ksiąg szpitalnych i ksiąg urzędów parafialnych dały liczby kilka razy wyższe od liczb statystyki urzędowej.

Dowodem takiej nieścisłości rejestracji jest statystyka podana przez Sekcję Hig. Sekr. Ligi Narodów (1). Przytaczam dla przykładu dwa zestawienia; jedno przedstawia przebieg zarazy duru wysypkowego w drugiej wojnie światowej na terenie „Wielkiej Rzeszy", drugie w Bułgarii.

Tabl. I. Terytorium "Wielkiej Rzeszy"

R. 1939	zachorowań	2	zgonów	0	(śmiert. 0%)
" 1940	"	510	"	91	(" 17,8%)
" 1941	"	2351	"	391	(" 16,6%)
" 1942	"	2742	"	215	(" 7,8%)
" 1943	"	3320	"	263	(" 7,9%)

Tabl. II. Bułgaria

R. 1928-38	zachorowań	216	zgonów	25	(śmiert. 11,3%)
" 1939	"	129	"	11	(" 8,5%)
" 1940	"	127	"	10	(" 7,9%)
" 1941	"	294	"	18	(" 6,1%)
" 1942	"	649	"	30	(" 4,6%)
" 1943	"	928	"	81	(" 8,7%)
" 1944 od 1.I. do 1.V.	"	681	"	52	(" 7,6%)
" 1945 od 1.I. do 1.VII.	"	934	"	33	(" 3,5%)

[1]) Praca została wykonana w latach 1943 i 1944 w czasie pracy w kolumnach dezynfekcyjnych, w grupie przeciwepidemicznej pod kierownictwem Dra J. Zańskiego.

Po obliczeniu odsetków zgonów (liczby w nawiasach) okazuje się, że śmiertelność zmniejsza się z roku na rok. Zarazem stwierdzamy, że z każdym rokiem trwania wojny liczba zachorowań na dur wysypkowy wzrasta. Na tej podstawie należało by wnosić, że śmiertelność z duru wysypkowego maleje w miarę, jak zaraza przybiera na rozmiarach. Tymczasem, jak wynika z zestawień, które przytaczam poniżej, przy właściwym opracowaniu dostatecznie dużego materiału, wahania śmiertelności w różnych okresach trwania zarazy są bardzo nieznaczne. Różnice więc, jakie wykazują statystyki wyżej przytoczone są najprawdopodobniej wynikiem błędnej rejestracji. Wyraźnie występuje to na przykładzie Bułgarii. Dziesięciolecie pokoju 1928—38 r. wykazuje śmiertelność z duru wysypkowego 11,6%, odpowiada to mniej więcej średniej śmiertelności w Polsce. Odsetek ten daje przypuszczalnie wierne odzwierciedlenie istotnej śmiertelności. Od 1939 r. do 1942 r. zaznacza się stały spadek śmiertelności aż do liczby 4,6% przy równoczesnym wzroście ilości zachorowań na dur wysypkowy. Odsetek 4,6 jest niewątpliwie fałszywy. Tak niską śmiertelność spotykamy jedynie w ogniskach endemicznych, gdzie chorują wyłącznie ludzie młodzi (2). Jednak liczba zachorowań 649 przypadków, w porównaniu z małą liczbą chorych w latach pokoju dowodzi, że mamy tu do czynienia z zarazą, a w tej chorują zarówno starzy, jak młodzi, odsetek zgonów powinien więc być znacznie wyższy. W roku 1943 i w początkach 1944 śmiertelność jest znowu nieco wyższa, przypuszczalnie na skutek usprawnienia służby przeciwepidemicznej. W pierwszej połowie 1945 r., to jest w okresie bezpośrednio po przejściu przez kraj frontu wojennego liczba zgłoszonych chorych jest najwyższa w porównaniu z latami ubiegłymi (od 1928 r.) a odsetek zgonów wynosi zaledwie 3,5%. Mamy na tym przykładzie dowód, jak stosunki panujące w kraju wpływają na dokładność spostrzeżeń statystycznych.

Powyższe rozważania dowodzą, że opracowanie śmiertelności z duru wysypkowego, w okresie trwania zarazy, wyłącznie na podstawie urzędowych zgłoszeń może dać zupełnie fałszywy obraz. Tak wiele błędów tkwi w materiale pierwiastkowym, że dalsze opracowywanie go i przygotowywanie do porównań staje się niecelowe. Do opracowania statystyki, którą poniżej przytaczam posługiwałem się jako źródłem materiału pierwiastkowego — według wskazówek Karaffy-Korbutta (3) — księgami chorych szpitali zakaźnych. Należy zastrzec, że w ten sposób sporządzona statystyka również nie daje zupełnie wiernego obrazu śmiertelności w danej zarazie. Otrzymane tą drogą wyniki będą, jak to już gdzieindziej poruszałem (4), nieco wyższe od właściwych. Zwłaszcza w grupie wieku najmłodszych, u których dur wysypkowy pozostaje bardzo często nierozpoznany, śmiertelność chorych szpitalnych jest znacznie wyższa, bowiem wśród tej znikomej części dzieci, która z całej masy chorujących dostaje się do szpitala znajdują się przede wszystkim dzieci ciężko chore. W grupach wieku od 20 lat wzwyż śmiertelność wśród chorych szpitalnych jest wiernym odbiciem śmiertelności ogółu chorujących podczas zarazy. Służba przeciwepidemiczna w Polsce była nastawiona na to, aby umieszczać w szpitalu wszystkich chorujących i podejrzanych o dur wysypkowy bez względu na stan chorego ciężki, czy lekki.

Śmiertelność wśród chorych na dur wysypkowy zmienia się w zależności od wieku, płci i narodowości, podnoszą to wszyscy autorzy, którzy szerzej zajmują się statystyką tej choroby (Sterling—Okuniewski (5), Karwacki (6), Szokalski (7), Celarek (8), Ciągliński (9) i inni). Chcąc więc przygotować materiał do porównań, musimy uwzględnić podział według grup wieku, płci i narodowości. Porównywać można dopiero w ramach tych grup, w innym bowiem wypadku trudno nam ocenić, czego wynikiem są różnice śmiertelności, jakie stwierdzamy w rozmaitych środowiskach i w różnych zarazach.

Statystyka, którą przedstawiam obejmuje 22,870 chorych na dur wysypkowy, którzy byli leczeni w 21 szpitalach. Objęto statystyką wszystkie szpitale (poza żydowskimi) miast Warszawy, Krakowa i Lublina oraz większość szpitali powiatów: lubelskiego, puławskiego, radzyńskiego, sokołowskiego, węgrowskiego i Biała Podlaska. Wśród tej liczby chorych było 20,971 chrześcijan i 1,899 Żydów. Liczba Żydów jest niewspółmiernie mała w stosunku do chrześcijan. Wynika to z braku źródeł dotyczących chorujących Żydów, bowiem niemieckie władze okupacyjne tylko w pierwszych dwóch latach trwania zarazy zezwalały na przyjmowanie Żydów do niektórych szpitali polskich. Później umieszczali ich wyłącznie w szpitalach żydowskich, które w roku 1942 zostały całkowicie zniszczone (Tabl. III i IV).

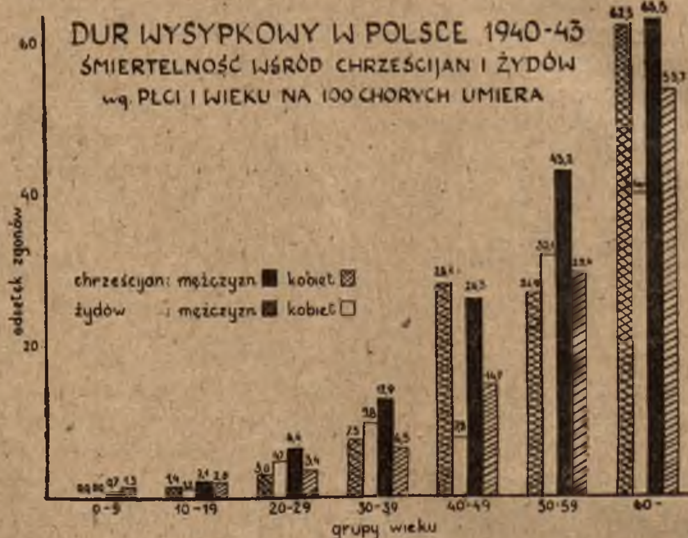
Rozpatrując stosunek śmiertelności mężczyzn i kobiet wśród chrześcijan stwierdzamy, że w grupie wieku najmłodszych (0—9) śmiertelność u dziewcząt jest prawie dwukrotnie wyższa, jak u chłopców (Tabl. III i Rys. 1), w następnej zaś grupie wieku stosunek ten odwraca się na niekorzyść chłopców, przy czym różnica jest nieznaczna. W trzeciej i czwartej grupie wieku (20—29) i (30—39) zaznacza się bardzo wyraźnie, mia-

Tabl. III. Dur wysypkowy w Polsce w latach 1940-43 śmiertelność wśród chrześcijan wg. płci i wieku

Grupy wieku	MĘŻCZYŹNI			KOBIETY			RAZEM		
	chor.	zmr.	%	chor.	zmr.	%	chor.	zmr.	%
I 0-9	668	5	0,7	668	9	1,3	1336	14	1,0
II 10-19	2336	50	2,1	2194	45	2,0	4530	95	2,1
III 20-29	2480	159	6,4	2174	75	3,4	4654	234	5,0
IV 30-39	2251	292	12,9	2344	153	6,5	4595	445	9,7
V 40-49	1458	384	26,3	1789	263	14,7	3247	647	19,9
VI 50-59	807	349	43,2	916	271	29,6	1723	620	35,9
VII 60---	389	247	63,5	497	267	53,7	886	514	58,0
Ogółem	10389	1486	14,3	10582	1083	10,2	20971	2569	12,2

Tabl. IV. Dur wysypkowy w Polsce w latach 1940-42 śmiertelność wśród żydów wg. płci i wieku

Grupy wieku	MĘŻCZYŹNI			KOBIETY			RAZEM		
	chor.	zmr.	%	chor.	zmr.	%	chor.	zmr.	%
I 0-9	105	-	0	92	-	0	197	-	0
II 10-19	364	5	1,4	319	4	1,2	683	9	1,3
III 20-29	200	6	3,0	149	7	4,7	349	13	3,7
IV 30-39	134	10	7,5	133	13	9,8	267	23	8,6
V 40-49	89	25	28,1	141	11	7,8	230	36	15,6
VI 50-59	63	17	26,9	56	18	32,1	119	35	29,4
VII 60---	24	15	62,5	30	12	40,0	54	27	50,0
Ogółem	979	78	7,9	920	65	7,1	1899	143	7,5



Rys. 1

nowicie mężczyzn umiera prawie dwa razy więcej, jak kobiet. W grupie wieku V-tej, VI-tej i VII-ej, różnica ta staje się stopniowo coraz mniejsza. Powyżej 50 roku życia ta duża różnica śmiertelności, bo wynosząca prawie 50%, stopniowo się zmniejsza.

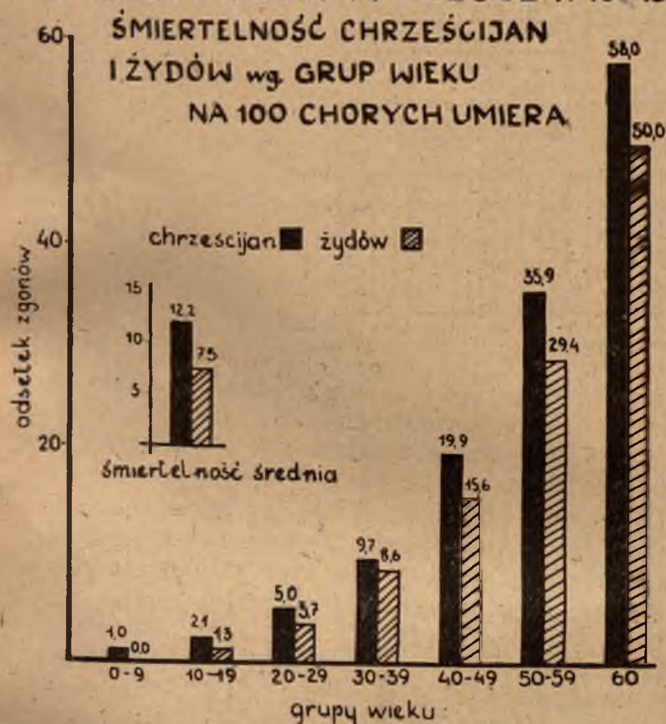
Zmiana stosunku śmiertelności w kilkunastu pierwszych latach wieku jest znamienna nie tylko dla duru wysypkowego. Np. w płonicy, jak podaje Kacprzak i Adamowiczowa (10) do 15 roku życia wyższą śmiertelność wykazują dziewczęta, powyżej 15 lat stosunek odwraca się i częściej umierają chłopcy, jak dziewczęta.

U żydów różnice śmiertelności wśród mężczyzn i kobiet wykazują wiele nieregularności (Rys. 1), należy to złożyć na karb błędu przy zbieraniu materiału pierwiastkowego. W księgach chorych wyjątkowo tylko była odnotowana płeć chorego, ustalano ją więc na podstawie imion, a to zwłaszcza u Żydów daje możliwości dużych pomyłek. Sterling—Okuniewski (5) podnosi jednak, że wśród Żydów również odsetek zgonów u mężczyzn jest wyższy, jak u kobiet.

Różnicy śmiertelności u mężczyzn i kobiet nie można tłumaczyć wyłącznie rozmaitym sposobem życia jednych i drugich. Warunki życia w czasie ostatniej wojny światowej w dużej mierze wyrównały tę różnicę pod względem pracy fizycznej. Poddawanie się nałogom tytoniu i alkoholu spotykamy zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn, u kobiet może w mniejszym nieco stopniu. Choroby weneryczne również dotykają obu płci z niewielką tylko nadwyżką mężczyzn. Tak więc przypisywanie większej śmiertelności mężczyzn jedynie mniej higienicznemu sposobowi życia i cięższej pracy fizycznej jest niewłaściwym ujęciem zagadnienia. Okres znacznego obniżenia się śmiertelności wśród kobiet w porównaniu ze śmiertelnością mężczyzn zbiega się z wiekiem pełni rozwoju

życia płciowego kobiety. W tym czasie ona miesiączkuje i zachodzi w ciążę. Wydaje się więc, że różnice śmiertelności są tu wyrazem zasadniczych różnic biologicznych ustroju kobiety i mężczyzny.

Porównując śmiertelność wśród Żydów i chrześcijan, bez podziału według płci, stwierdzamy, że w każdej grupie wieku odsetek zgonów chrześcijan jest nieco wyższy (Rys. 2). Różnice te w poszczególnych grupach wieku są niewielkie i nie tłumaczą dużej stosunkowo rozpiętości liczb śmiertelności średniej, które otrzymujemy z ogólnej



Rys. 2

ilości chorych, nie uwzględniając podziału na grupy wieku. O wysokości śmiertelności średniej rozstrzygają dwa czynniki: jeden, to liczba zgonów w poszczególnych grupach wieku, drugi zaś, to liczebność tych grup i udział ich ilościowy w całej masie chorujących. Zimmermann (11) twierdzi, że niska śmiertelność Żydów jest warunkowana jedynie dużą zapadalnością osobników młodych. Przeczą temu zestawienia tutaj przedłożone. Jednak przyznać należy, że duża zapadalność młodzieży żydowskiej powoduje tak wielką różnicę śmiertelności średniej, której nie tłumaczą różnice w poszczególnych grupach wieku. W pierwszych trzech grupach wieku, do 29 roku życia włącznie było leczonych w szpitalach 1.229 na 1.899 wszystkich chorujących Żydów, co wynosi 64,7% całej ilości. W pozostałych czterech grupach wieku było tylko 670 chorych, to jest 35,3% całości. Wśród chrześcijan stosunki te przedstawiają się następująco: w pierwszych trzech grupach wieku było chorych 10.520 na 20.971 wszystkich chorujących chrześcijan, tj. 50,2%, w dalszych czterech 10.451 chorych, co daje 49,8%. U chorych Żydów w pierwszych trzech grupach wieku mieści się więc około 2/3 wszystkich chorujących, na pozostałe zaś grupy wieku przypada około 1/3. U chrześcijan natomiast na pierwsze trzy grupy przypada połowa wszystkich chorujących, a druga połowa na pozostałe cztery.

Duża zapadalność osobników młodych — o ile przyjmiemy stosunki liczbowe chorych szpitalnych za odpowiadające stosunkom ogółu chorych w czasie zarazy — oraz niska śmiertelność, nadają całej grupie narodowościowej Żydów cechy środowiska endemicznego. Ciasnota mieszkaniowa i niehigieniczny sposób życia, jak brud oraz idąca za nim wszawica, sprzyjały w czasach przedwojennych utrzymywaniu się duru wysypkowego wśród biedoty żydowskiej. Jako przykład przytoczyć można miasteczko Węgrów w województwie warszawskim, w którym przed ostatnią wojną przez szereg lat w czasie od jesieni do wiosny pojawiały się wśród Żydów częste przypadki ostrej choroby gorączkowej, rozpoznawanej najczęściej jako grypa. Po wprowadzeniu jednak stałego badania krwi na odczyny zlepne okazało się, że były to w większości przypadki duru wysypkowego [2]). Można by więc przyjąć, że dur wysypkowy tlił w niektórych okolicach wśród Żydów w postaci endemii, często nierozpoznawany z powodu poronnego przebiegu.

Niezależnie jednak od naszych poglądów na to, czy Żydzi w życiu narodu stykali się częściej z durem wysypkowym, czy też jako naród stary, spotkali się z nim wcześniej w postaci nagminnej, przez co dzięki doborowi naturalnemu mieliby możność nabycia odporności grupowej, podkreślić należy, że niska śmiertelność nie jest cechą znamienną wyłącznie dla duru wysypkowego. W gruźlicy, jak wynika z zestawień Gantza (12) oraz w innych ostrych chorobach zakaźnych (5) Żydzi również wykazują niższą śmiertelność.

Dla porównania śmiertelności ludności miejskiej i wiejskiej zestawiono chorych szpitali warszawskich oraz powiatów sokołowskiego, węgrowskiego, puławskiego, lubelskiego, radzyńskiego i Biała Podl. Trzeba zaznaczyć, że w szpitalach warszawskich przebywało wielu chorych spoza Warszawy, jednak przeważającą większość stanowili mieszkańcy miast.

Porównanie śmiertelności z duru wysypkowego na wsi i w mieście wykazuje we

---

[2]) Według ustnych pouczeń dra Kowala lekarza powiatowego w Węgrowie.

wszystkich odpowiadających sobie grupach wieku większą śmiertelność ludności wiejskiej (Tabl. V i VI oraz Rys. 3). Wyjątek stanowią mężczyźni powyżej 60. roku życia, których więcej umiera w mieście. Różnica śmiertelności wśród mężczyzn i kobiet jest wszędzie zachowana, w myśl spostrzeżeń przedstawionych powyżej. Nieco odmiennie zachowują się jedynie pierwsze dwie grupy wieku, mianowicie w wieku 0—9 lat na wsi umiera prawie dwa razy tyle dziewcząt, co chłopców, a w mieście śmiertelność w obu grupach płci jest jednakowa. W grupie wieku 10—19 lat na wsi umiera nieco więcej chłopców, jak dziewcząt, a w mieście odwrotnie.

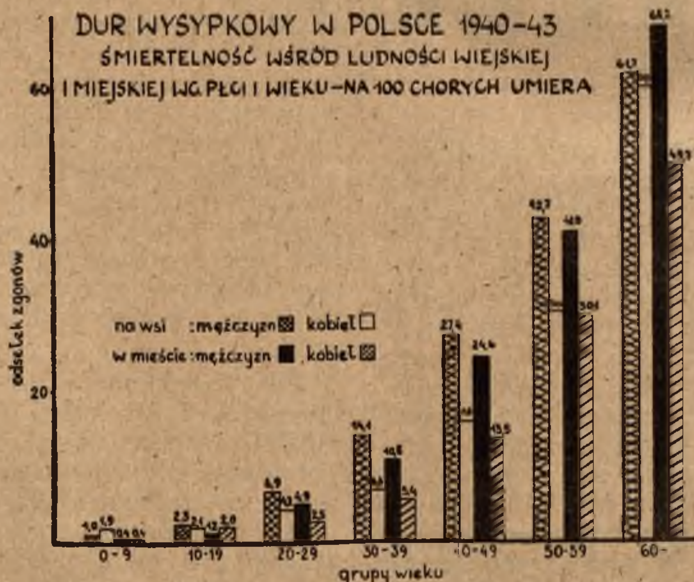
Tabl. V. Dur wysypkowy w Polsce w latach 1940-43 śmiertelność wśród ludności wiejskiej wg.płci i wieku

Grupy wieku	MEZCZYZNI			KOBIETY			RAZEM		
	chor.	zmr.	%	chor.	zmr.	%	chor.	zmr.	%
I 0-9	382	4	1,0	364	7	1,9	746	11	1,5
II 10-19	1151	27	2,3	1161	24	2,1	2312	51	2,2
III 20-29	1204	84	6,9	934	39	4,2	2138	123	5,7
IV 30-39	928	131	14,1	897	61	6,8	1825	192	10,5
V 40-49	665	182	27,4	721	114	15,8	1386	296	21,4
VI 50-59	386	165	42,7	380	115	30,3	766	280	36,5
VII 60---	214	132	61,7	221	132	59,7	435	264	60,7
Ogółem	4930	725	14,7	4678	492	10,5	9608	1217	12,7

Tabl. VI. Dur wysypkowy w Polsce w latach 1940-43 śmiertelność wśród ludności warszawskiej wg.płci i wieku

Grupy wieku	MEZCZYZNI			KOBIETY			RAZEM		
	chor.	zmr.	%	chor.	zmr.	%	chor.	zmr.	%
I 0-9	235	1	0,4	239	1	0,4	474	2	0,4
II 10-19	746	9	1,2	682	14	2,0	1428	23	1,6
III 20-29	751	37	4,9	811	20	2,5	1562	57	3,6
IV 30-39	926	100	10,8	1030	56	5,4	1956	156	7,9
V 40-49	520	128	24,6	761	103	13,5	1281	231	18,0
VI 50-59	285	117	41,0	389	117	30,1	674	234	34,7
VII 60---	110	75	68,2	203	101	49,7	313	176	56,2
Ogółem	3575	467	13,1	4115	412	10,0	7688	879	11,4

glądowi, że chorują oni ciężej i częściej umierają. Dokładne przebadanie tego zagadnienia okazało się niemożliwe, gdyż w księgach chorych wyjątkowo tylko zaznaczano zawód chorego, więc nie dało się przeprowadzić podziału chorych na grupy według zawodów. Wielu autorów podaje lekarzy, jako przykład wysokiej śmiertelności wśród inteligencji. Nie przytaczają jednak zestawień opracowanych według zasad statystyki sanitarnej. Przede wszystkim nie uwzględniają oni, co podnosi Sterling-Okuniewski (5), wieku chorych. Wiek zaś lekarza musimy liczyć od 25. roku życia wzwyż, średnia śmiertelność mężczyzn w tych grupach wieku wynosi 20%. Ponadto podkreślić trzeba, że



Rys. 3

Jeśli przyjmiemy, że ludzie pracujący umysłowo należący do warstwy społecznej tzw. inteligencji znajdują się w grupie ludności miejskiej, wówczas zestawienie to pośrednio przemawiałoby przeciw utartemu poglądowi… lekarze, którzy pracują w szpitalach przy chorych na dur wysypkowy lub w służbie przeciwepidemicznej w czasie pełnego rozwoju zarazy, zachorowują zazwyczaj w okresie znacznego wyczerpania cielesnego, co w du-

żej mierze podkopuje siły obronne ustroju.

Zestawienie śmiertelności z duru wysypkowego trzech miast Polski: Warszawy, Krakowa i Lublina (Tabl. VI, VII i VIII) wykazuje znacznie wyższą śmiertelność w Krakowie w porównaniu z pozostałymi dwoma miastami (4). Zasady hospitalizowania chorych były takie same we wszystkich trzech miastach. Warunki pobytu chorych w szpitalu oraz opieka pielęgniarska były raczej lepsze w Krakowie, niż w Warszawie czy w Lublinie, gdyż nasilenie zarazy było mniejsze i oddział zakaźny mógł bez trudu pomieścić napływających chorych. Wprawdzie wśród chorych w szpitalu krakowskim leżeli w przeważającej liczbie wieśniacy, u których śmiertelność jest nieco wyższa, jak u ludności miejskiej, to jednak odsetki zgonów w Krakowie przewyższają znacznie liczby śmiertelności na wsi (porównaj z tabl. V). Różnice śmiertelności w Warszawie i w Lublinie są niewielkie a nieco wyższą śmiertelność wśród chorych w Lublinie można by wytłumaczyć tym, że od roku 1943 przebywali tam prawie wyłącznie chorzy z wiosek. W poprzedniej wielkiej zarazie śmiertelność w szpitalu krakowskim była również znacznie wyższa jak w Warszawie i w Lublinie.

Tabl.IX. Dur wysypkowy w Polsce w latach 1940-43 śmiertelność wśród chorych w pow.Sokołów-Węgrów wg.płci i wieku.

Grupy wieku	MEŻCZYZNI			KOBIETY			RAZEM		
	chor.	zmr.	%	chor.	zmr.	%	chor.	zmr.	%
I 0-9	166	-	0	147	-	0	313	-	0
II 10-19	494	14	2,8	483	9	1,9	977	23	2,4
III 20-29	452	33	7,3	341	15	4,4	793	48	6,1
IV 30-39	341	57	16,7	314	26	8,3	655	83	12,7
V 40-49	238	73	30,7	270	49	18,2	508	122	24,0
VI 50-59	126	49	38,9	132	40	30,3	258	89	34,5
VII 60---	72	45	62,5	71	41	57,7	143	86	60,1
Ogółem	1889	271	14,3	1758	180	10,2	3647	451	12,4

Powiaty, z których przytoczono zestawienia śmiertelności leżą wszystkie w środkowej Polsce, natomiast z miast, które porównywano, Kraków leży wysunięty na południowy zachód, zdala od pozostałych okolic. Warszawa, Lublin oraz powiaty, które wyżej wyliczono, znajdują się na szlaku wielkich wojen. Tędy ciągnęły wojska napoleońskie, przez te okolice przeciągały wielkie wojska w pierwszej i drugiej wojnie światowej, Kraków stał na uboczu tych dróg, dlatego rozmiary zarazy duru wysypkowego były w Krakowie i jego okolicach mniejsze, jak w Polsce środkowej. Można by więc przyjąć, że w ciągu stulecia w tych stronach, gdzie zarazy o ogromnym zasięgu powtarzały się co 20—30 lat ludność została uodporniona

Tabl. VII. Dur wysypkowy w Polsce w latach 1940-43 śmiertelność wśród chorych szpit.św.Jana w Lublinie wg.płci i wieku

Grupy wieku	MEŻCZYZNI			KOBIETY			RAZEM		
	chor.	zmr.	%	chor.	zmr.	%	chor.	zmr.	%
I 0-9	30	-	0	44	1	2,3	74	1	1,4
II 10-19	326	9	2,8	259	4	1,5	585	13	2,2
III 20-29	385	16	4,2	323	14	4,3	708	30	4,2
IV 30-39	301	41	13,6	312	26	8,3	613	67	10,9
V 40-49	191	51	26,7	237	38	16,0	428	89	20,8
VI 50-59	101	45	44,5	102	27	26,5	203	72	35,5
VII 60---	45	28	62,2	45	16	35,5	90	44	48,9
Ogółem	1379	190	13,7	1322	126	9,5	2701	316	11,7

Tabl. VIII. Dur wysypkowy w Polsce w latach 1940-44 śmiertelność wśród chorych szpit.św.Łazarza w Krakowie wg.płci i wieku

Grupy wieku	MEŻCZYZNI			KOBIETY			RAZEM		
	chor.	zmr.	%	chor.	zmr.	%	chor.	zmr.	%
I 0-9	21	-	0	21	-	0	42	-	0
II 10-19	113	5	4,4	92	3	3,3	205	8	3,9
III 20-29	140	22	15,7	106	2	1,9	246	24	9,8
IV 30-39	96	20	20,8	105	10	9,5	201	30	14,9
V 40-49	82	23	28,0	70	8	11,4	152	31	20,4
VI 50-59	35	22	62,9	45	12	26,6	80	34	42,5
VII 60---	20	12	60,0	28	18	64,3	48	30	62,5
Ogółem	507	104	20,5	467	53	11,4	974	157	16,1

Porównując w końcu śmiertelność w różnych powiatach widzimy, że (Tabl. IX, X, XI, XII, XIII) u mężczyzn utrzymuje się ona w granicach od 14,3% do 15,6%, a u kobiet od 10,2% do 11,9% (wzięto pod uwagę tylko średnią śmiertelność). Wyjątek stanowi tylko powiat Biała-Podl., gdzie śmiertelność jest znacznie niższa.

w wyższym stopniu, jak w okolicach mniej durem nawiedzanych.

Zaraza na ziemiach polskich w latach 1940—1943 była wywołana szczepami zarazka pochodzącymi z dwóch źródeł: jedno, to przedwojenne ogniska endemiczne, które dały początek zarazie w ghettach żydowskich, drugie zaś stanowiły obozy jeńców rosyj-

Tabl. X. Dur wysypkowy w Polsce w latach 1940-43 śmiertelność wśród chorych w pow. Radzyń wg. płci i wieku

Grupy wieku	MĘŻCZYŹNI			KOBIETY			RAZEM		
	chor.	zmr.	%	chor.	zmr.	%	chor.	zmr.	%
I 0-9	50	1	2,0	66	2	3,0	116	3	2,6
II 10-19	232	3	1,3	243	2	0,8	475	5	1,0
III 20-29	337	30	8,9	251	13	5,2	588	43	7,3
IV 30-39	270	35	13,0	243	17	7,0	513	52	10,1
V 40-49	193	41	21,2	191	30	15,7	384	71	15,9
VI 50-59	111	52	46,8	123	39	31,7	234	91	38,9
VII 60---	52	32	61,5	50	29	58,0	102	61	59,8
Ogółem	1245	194	15,6	1167	132	11,3	2412	326	13,5

Tabl. XI. Dur wysypkowy w Polsce w latach 1940-43 śmiertelność wśród chorych w szpit. w Białej Podl. wg. płci i wieku

Grupy wieku	MĘŻCZYŹNI			KOBIETY			RAZEM		
	chor.	zmr.	%	chor.	zmr.	%	chor.	zmr.	%
I 0-9	25	-	0	20	-	0	45	-	0
II 10-19	95	-	0	51	1	2,0	146	1	0,7
III 20-29	95	2	2,1	87	1	1,1	182	3	1,6
IV 30-39	76	10	13,2	65	3	4,6	141	13	9,2
V 40-49	54	12	22,2	52	4	7,7	106	16	15,1
VI 50-59	36	13	36,1	25	9	36,0	61	22	36,1
VII 60---	16	8	50,0	8	4	50,0	24	12	50,0
Ogółem	397	45	11,3	308	22	7,1	705	67	9,5

skich. W tych ostatnich wybuchła zaraza wywołana prawdopodobnie szczepem pochodzącym z ZSRR. W powiatach, gdzie gromadzono materiał do statystyki, dur wysypkowy spowodowany był równocześnie jednym i drugim szczepem. Jakkolwiek drogą wywia-

W piśmiennictwie dotyczącym duru wysypkowego spotyka się twierdzenie, że śmiertelność zmniejsza się w okresie letnim (Sterling-Okuniewski (5), Detre (14) Aschenbrenner i Bayer (15) i inni). Starkenstein (według Stertin-

Tabl. XII. Dur wysypkowy w Polsce w latach 1940-43 śmiertelność wśród chorych w pow. Puławy wg. płci i wieku.

Grupy wieku	MĘŻCZYŹNI			KOBIETY			RAZEM		
	chor.	zmr.	%	chor.	zmr.	%	chor.	zmr.	%
I 0-9	35	1	2,8	32	-	0	67	1	1,5
II 10-19	78	4	5,1	109	3	2,7	187	7	3,7
III 20-29	101	7	6,9	65	2	3,1	166	9	5,4
IV 30-39	87	11	12,6	99	2	2,0	186	13	6,9
V 40-49	55	9	16,4	57	12	21,0	112	21	18,7
VI 50-59	36	12	33,3	32	7	21,9	68	19	27,9
VII 60---	33	22	66,6	40	26	65,0	73	48	65,7
Ogółem	425	66	15,5	434	52	11,9	859	118	13,7

Tabl. XIII. Dur wysypkowy w Polsce w latach 1940-43 śmiertelność wśród chorych w pow. Lublin wg. płci i wieku

Grupy wieku	MĘŻCZYŹNI			KOBIETY			RAZEM		
	chor.	zmr.	%	chor.	zmr.	%	chor.	zmr.	%
I 0-9	106	2	1,9	99	5	5,0	205	7	3,4
II 10-19	252	6	2,4	275	9	3,3	527	15	2,8
III 20-29	219	12	5,5	190	8	4,2	409	20	4,9
IV 30-39	154	18	11,7	176	13	7,4	330	31	9,4
V 40-49	125	47	37,6	151	19	12,6	276	66	23,9
VI 50-59	77	39	50,6	68	20	29,4	145	59	40,7
VII 60---	41	25	60,9	52	32	61,5	93	57	61,3
Ogółem	974	149	15,3	1011	106	10,5	1985	255	12,8

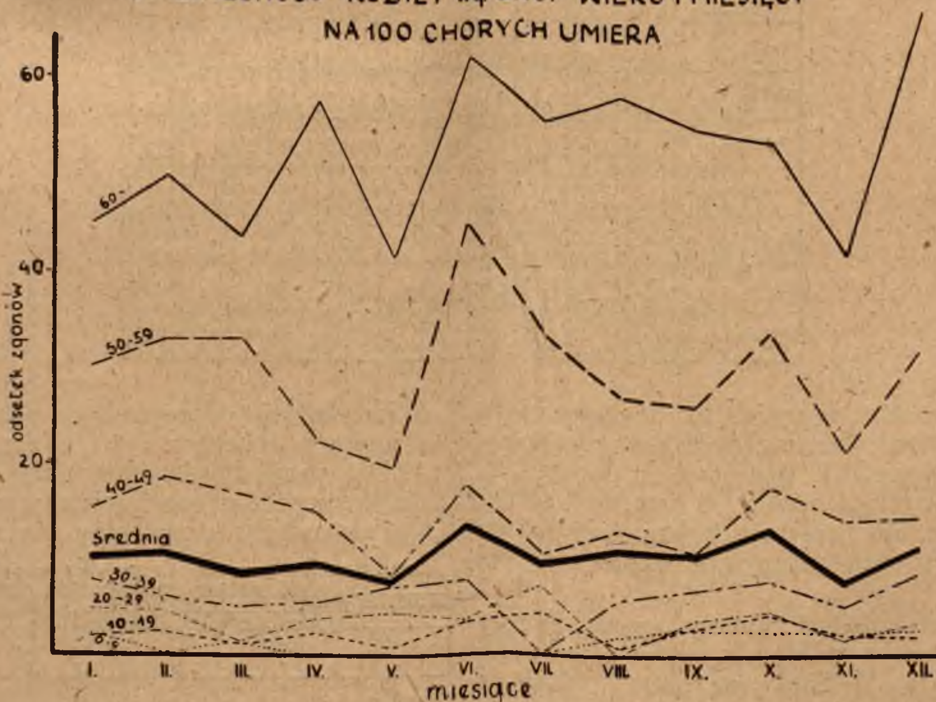
dów epidemiologicznych można było ustalić, w których okolicach jakie źródło zarazka dało początek zarazie, to jednak później w materiale szpitalnym nie udało się rozdzielić chorych zarażonych szczepami zarazków jednego czy drugiego rodzaju. Lekarze pracujący przy chorych spostrzegali niejednokrotnie cięższy przebieg choroby u ludzi zarażonych szczepami pochodzącymi z Rosji, statystycznie jednak nie było możliwe uchwycenie tych różnic.

ga-Okuniewskiego) natomiast spostrzegał wzrost śmiertelności w tym okresie. Znając zależność śmiertelności z duru wysypkowego od wieku płci i pochodzenia chorych, w celu prześledzenia zmian śmiertelności w zależności od pór roku, podzielono materiał dotyczący wyłącznie chrześcian wg grup wieku, płci i miesięcy w roku. Ponieważ przy takim rozdrobnieniu materiału liczebność poszczególnych pozycji spadła do kilku lub kilkunastu przypadków w miesiącach letnich,

Tabl. XIV. Dur wysypkowy w Polsce w latach 1940-43 śmiertelność wśród mężczyzn wg. grup wieku i miesięcy

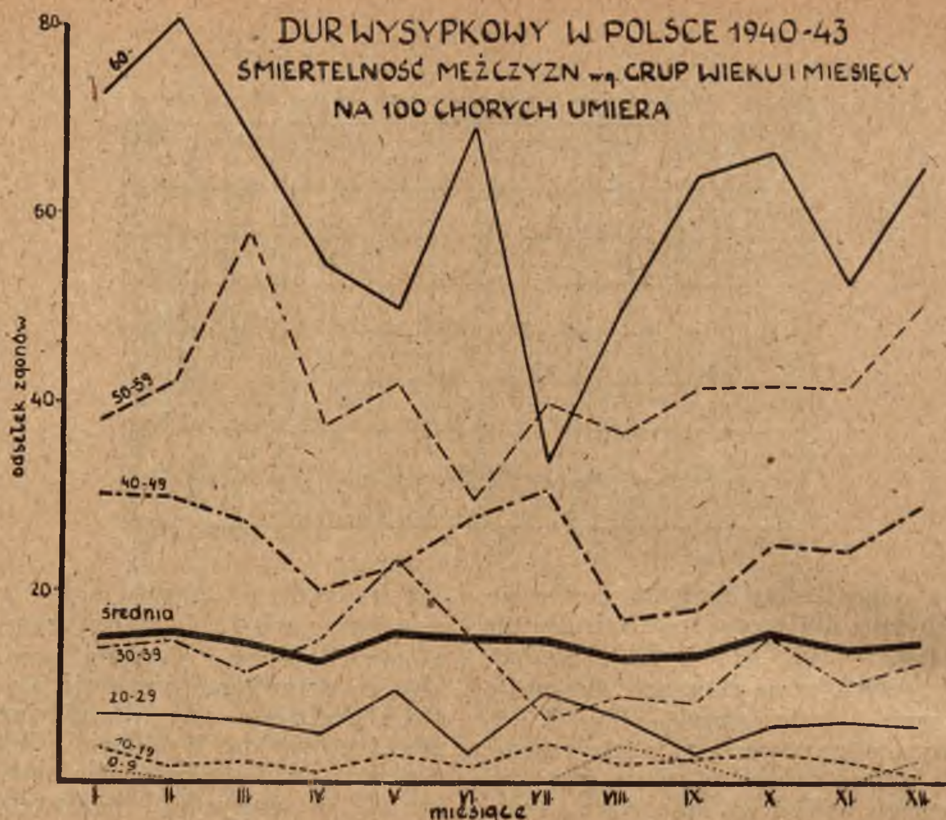
Gr. wieku		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
0-9	ch	84	88	65	61	45	11	7	35	47	50	64	91
	z	1	-	-	-	-	-	-	1	1	-	-	2
	%	1,2	0	0	0	0	0	0	2,9	2,1	0	0	2,2
10-19	ch	365	306	252	194	106	65	47	104	92	156	239	410
	z	13	5	5	2	3	1	2	2	2	5	6	4
	%	3,6	1,6	1,9	1,0	2,8	1,5	4,2	1,9	2,2	3,2	2,5	0,9
20-29	ch	398	343	270	175	124	69	43	112	95	147	254	450
	z	28	24	17	9	12	2	4	8	3	9	16	27
	%	7,0	6,9	6,3	5,1	9,7	2,9	9,3	7,1	3,2	6,1	6,3	6,0
30-39	ch	364	265	232	147	86	79	45	122	117	165	255	[illegible]
	z	51	39	27	22	20	12	3	11	10	25	26	46
	%	14,0	14,7	11,6	14,9	23,3	15,2	6,6	9,0	8,5	15,1	10.2	12,3
40-49	ch	218	197	146	104	62	58	39	71	78	96	144	245
	z	66	59	40	21	14	16	12	12	14	24	35	71
	%	30.3	29,9	27,4	20,2	22,6	27,6	30,8	16,9	17,9	25,0	24,3	28,9
50-59	ch	100	93	69	64	38	27	15	38	41	55	118	149
	z	38	39	40	24	16	8	6	14	17	23	49	75
	%	38,0	41,9	57,9	37,5	42,1	29,5	40,0	36,8	41,5	41,8	41,5	50,3
60-	ch	47	51	43	35	16	13	9	36	25	30	38	46
	z	34	41	29	19	8	9	3	18	16	20	20	30
	%	72,3	80,4	67,4	54,3	50,0	69,2	33,3	50,0	64,0	66,6	52,6	55,2
Ogółem	CH	1576	1343	1097	780	477	322	205	518	495	700	1112	1764
	Z	231	207	158	97	73	48	30	66	63	106	152	255
	%	14,7	15,4	14,4	12,4	15,3	14,9	14,5	12,7	12,7	15,1	13,7	14,5

zesumowano więc liczbę chorych z wszystkich czterech lat i obliczono śmiertelność dla roku średniego (Tabl. XIV i XV). Śledząc przebieg krzywych na wykresach obrazujących te stosunki śmiertelności (Rys. 4 i 5) spostrzegamy, że przy dużych i nie zawsze regularnych wahaniach odsetków w poszczególnych grupach wieku w ciągu roku zaznaku śmiertelność obniża się, a w następnym miesiącu wzrasta do najwyższego prawie poziomu. W lipcu i sierpniu śmiertelność opada i do września utrzymuje się na dosyć niskim poziomie, aby w październiku wyskoczyć znowu do wysokości, jak w miesiącu czerwcu. W listopadzie śmiertelność zmniejsza się we wszystkich bez wyjątku grupach



Rys. 4

cza się pewna równoległość wzniesień i spadków śmiertelności w niektórych miesiącach. Np. u kobiet w maju w większości grup wieku i w grudniu znowu wzrasta. U mężczyzn również zaznacza się ta okresowość, tylko zniżka wiosenna przypada o miesiąc



Rys. 5

Tabl. XV. Dur wysypkowy w Polsce w latach 1940-43 śmiertelność wśród kobiet wg. grup wieku i miesięcy

Gr. wieku		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
0-9	ch	92	98	86	60	30	19	8	54	38	39	56	88
	z	2	-	1	-	-	-	-	1	1	1	1	2
	%	2.2	0	1.2	0	0	0	0	1.8	2.6	2.6	1.8	2.3
10-19	ch	334	264	232	181	123	63	47	119	122	120	220	369
	z	7	6	3	4	1	2	2	1	3	5	4	7
	%	2.1	2.3	1.3	2.2	0.8	3.2	4.2	0.8	2.5	4.2	1.8	1.9
20-29	ch	338	229	201	157	112	57	57	120	113	161	247	382
	z	17	11	3	6	5	2	4	-	4	7	4	12
	%	5.0	4.8	1.5	3.8	4.5	3.5	7.0	0	3.5	4.3	1.6	3.1
30-39	ch	360	260	224	149	99	79	45	143	153	194	246	392
	z	28	16	11	8	7	6	-	8	10	15	12	32
	%	7.8	6.2	4.9	5.4	7.1	7.6	0	5.6	6.5	7.7	4.9	8.2
40-49	ch	263	207	162	129	94	46	38	86	117	138	220	289
	z	40	38	27	19	8	8	4	11	12	24	31	41
	%	15.2	18.4	16.7	14.7	8.5	17.4	10.5	12.8	10.3	17.4	14.1	14.2
50-59	ch	152	110	82	54	41	29	18	52	54	83	100	141
	z	47	36	27	12	8	13	6	14	14	28	21	45
	%	30.9	32.7	32.9	22.2	19.5	44.8	33.3	26.9	25.9	33.7	21.0	31.9
60---	ch	49	50	39	43	29	16	9	60	40	43	36	83
	z	22	25	17	25	12	10	5	35	22	23	15	56
	%	44.9	50.0	43.6	58.1	41.4	62.5	55.5	58.3	55.0	53.5	41.7	67.5
Ogółem	CH	1588	1218	1026	773	528	309	222	634	637	778	1125	1744
	Z	163	132	89	74	41	41	21	70	66	103	88	195
	%	10.3	10.8	8.7	9.6	7.7	13.3	9.5	11.0	10.4	13.2	7.8	11.2

wcześniej, a więc w kwietniu. W ciągu maja, czerwca i lipca śmiertelność utrzymuje się na dosyć wysokim poziomie i dopiero na sierpień i wrzesień opada. W ostatnich trzech miesiącach roku załamanie krzywej śmiertelności mężczyzn odpowiada ściśle krzywej kobiet.

W okresie późnej wiosny zaraza zazwyczaj słabnie, aby dobiec końca w pierwszym miesiącu lata. W ciągu sierpnia i września pojawiają się tylko poszczególne przypadki duru wysypkowego — nie mówię tu o wyjątkach, jak letnie zarazy w ghettach żydowskich — w październiku spotykamy już liczniejsze zachorowania jako zwiastuny nowej zarazy, która na przełomie jesieni i zimy uderza pierwszą falą. Załamania więc krzywych śmiertelności odpowiadają okresom przełomowym w rocznym życiu zarazy.

Dla porównania śmiertelności w rozmaitych okresach trwania zarazy, na przestrzeni opisywanego czterolecia, podzielono każdy

Tabl. XVI. Dur wysypkowy w Polsce w latach 1940-43 śmiertelność wśród mężczyzn wg. grup wieku i pór roku

Gr. wieku		Rok 1940			Rok 1941			Rok 1942			Rok 1943		
		1-4	5-8	9-12	1-4	5-8	9-12	1-4	5-8	9-12	1-4	5-8	9-12
10-19	ch	10	7	6	84	88	680	691	132	111	328	84	96
	z	-	-	-	1	2	10	14	2	6	10	4	1
	%	0	0	0	1,2	2,3	1,5	2,0	1,5	5,4	3,0	4,8	1,0
20-29	ch	17	15	10	77	107	740	770	161	115	312	52	77
	z	-	1	-	4	11	41	55	11	7	18	2	7
	%	0	6,7	0	5,2	10,3	5,5	7,1	6,8	6,1	5,8	3,8	9,1
30-39	ch	13	8	6	66	142	722	685	121	107	241	53	74
	z	2	-	2	5	20	85	99	15	12	32	9	7
	%	15,4	0	33,3	7,6	14,1	11,8	14,4	12,4	11,2	13,3	16,9	9,5
40-49	ch	12	7	2	30	66	453	476	105	58	145	42	46
	z	2	5	-	6	9	121	133	29	12	44	9	9
	%	16,7	71,4	0	20,0	13,6	26.7	27.9	27,6	20,7	30,3	21,4	19,6
Ogółem	CH	52	37	24	257	403	2595	2622	519	391	1026	231	293
	Z	4	6	2	16	42	257	301	57	37	104	24	24
	%	7,7	16,2	8,1	6,2	10,4	9,9	11,5	10,9	9,5	10,1	10,4	8,2

rok na trzy części po cztery miesiące; okres zimowo-wiosenny, od stycznia do kwietnia, letni od maja do sierpnia i trzeci jesienno-zimowy od września do grudnia (Tabl. XVI i XVII). W pierwszym roku zarazy spostrzegamy duże skoki śmiertelności, które należy

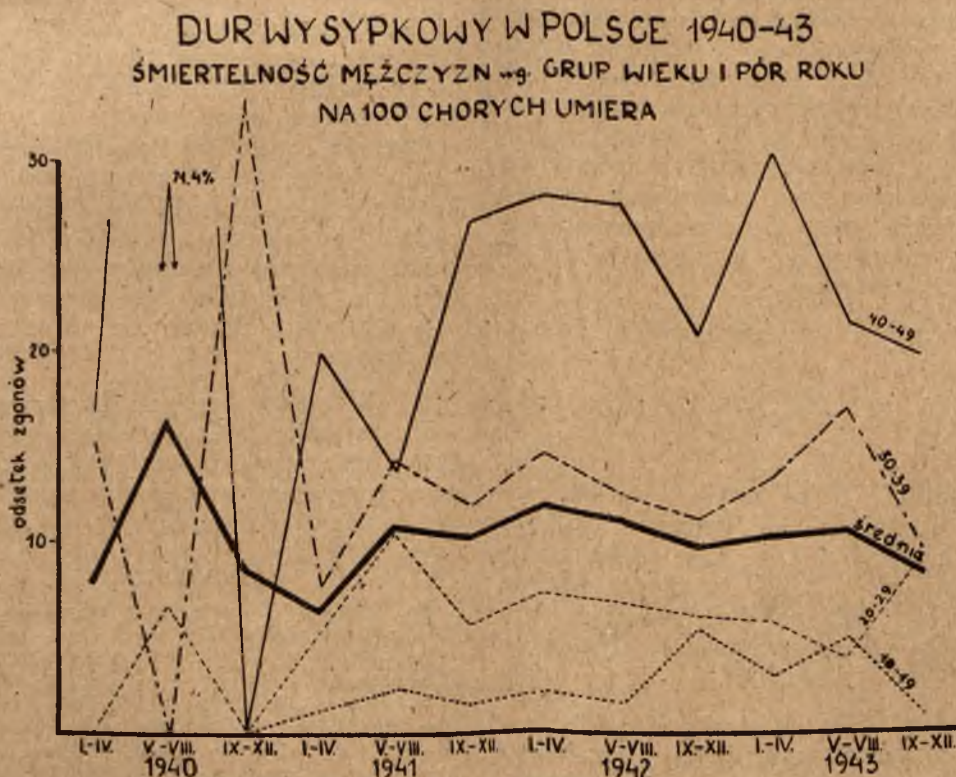
Pod koniec czteroletniego okresu, który jest zarazem ostatnią fazą zarazy, śmiertelność wykazuje znowu większe wahania. Wyraźnie występuje to zwłaszcza u kobiet w postaci znacznego spadku śmiertelności w miesiącach letnich 1943 r. Wydaje się jakby

Tabl. XVII. Dur wysypkowy w Polsce w latach 1940-43 śmiertelność wśród kobiet wg. grup wieku i pór roku

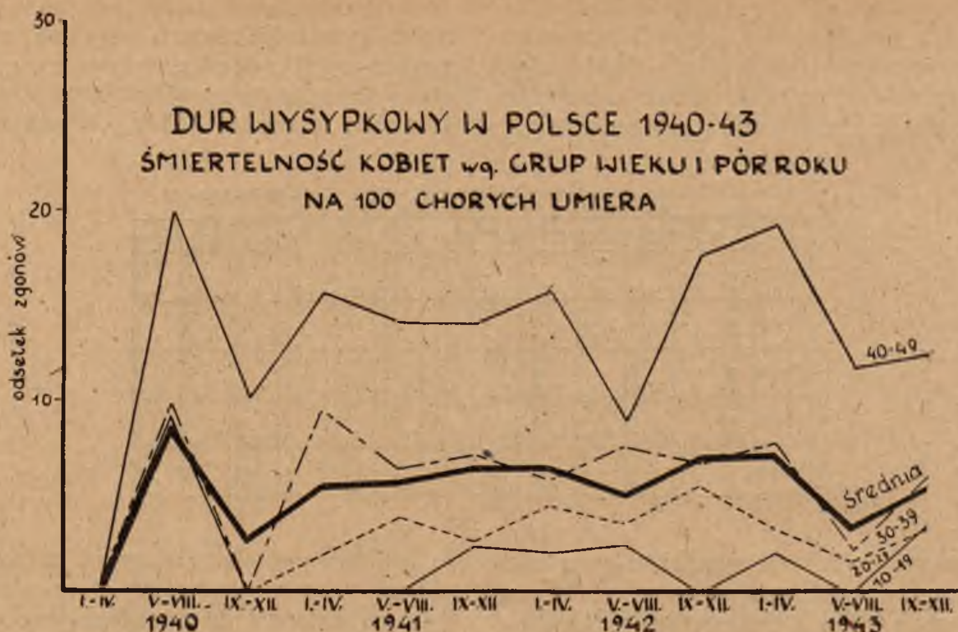
Gr. wieku		Rok 1940			Rok 1941			Rok 1942			Rok 1943		
		1-4	5-8	9-12	1-4	5-8	9-12	1-4	5-8	9-12	1-4	5-8	9-12
10-19	ch	8	11	5	51	91	632	666	163	79	282	80	115
	z	-	1	-	-	-	15	14	4	-	6	-	4
	%	0	9,1	0	0	0	2,4	2,1	2,5	0	2,1	0	3,5
20-29	ch	19	16	11	51	102	732	619	162	71	232	60	87
	z	-	-	-	1	4	20	28	6	4	8	1	3
	%	0	0	0	1,9	3,9	2,7	4,5	3,7	5,6	3,4	1,7	3,4
30-39	ch	15	20	8	42	108	802	715	132	90	219	97	83
	z	-	2	-	4	7	58	42	10	6	17	2	5
	%	0	10.0	0	9,5	6.5	7,2	5,9	7,6	6,7	7,8	2,1	6,0
40-49	ch	14	10	10	32	78	627	523	102	68	188	69	57
	z	-	2	1	5	11	88	82	9	12	36	8	7
	%	0	20,0	10,0	15,6	14,1	14,0	15,7	8,8	17,6	19,1	11.6	12,3
Ogółem	CH	56	57	34	176	379	2793	2523	559	308	921	306	342
	Z	-	5	1	10	22	181	166	29	22	67	11	19
	%	0	8.8	2,9	5,7	5,8	6,5	6,6	5,2	7,1	7,3	3,6	5,5

przypisać małej ilości przypadków oraz nieustalonej jeszcze zjadliwości zarazka. W następnych trzech latach śmiertelność średnia z czterech grup wieku — wybrano tylko cztery najliczebniejsze — wykazuje niewielkie wahania w granicach około 4% u kobiet i 5% u mężczyzn. Na wykresach (Rys. 6 i 7) daje się zauważyć tylko niewielka różnica pomiędzy porą letnią i pozostałymi. W dodatku, jeżeli u kobiet widzimy nieznaczną zniżkę śmiertelności w czasie lata w 1942 i 1943 roku, to u mężczyzn w tym czasie śmiertelność jest nieco wyższa.

w końcowym okresie życia zarazy doszło do zaburzenia równowagi pomiędzy zjadliwością zarazka i odpornością ludzi nim napastowanych. Śmiertelność jest wypadkową tych dwóch czynników. Trudno orzec, który z tych czynników jest rozstrzygający? Zależność śmiertelności od wieku, płci i narodowości oraz różne zachowanie się jej w miesiącach letnich u mężczyzn i u kobiet, przemawia za tym, że zjadliwość zarazka ustępuje na drugie miejsce wobec biologicznych właściwości ustroju.



Rys. 6



Rys. 7

S t r e s z c z e n i e.

Do opracowania śmiertelności z duru wysypkowego w Polsce w okresie wielkiej zarazy w latach 1940—1943 użyto jako źródła materiału pierwiastkowego ksiąg chorych 21 szpitali zakaźnych z różnych stron Polski. Statystyka obejmuje 22,870 chorych z trzech dużych miast: Warszawy, Krakowa i Lublina oraz z sześciu powiatów: lubelskiego, puławskiego, radzyńskiego, sokołowskiego, węgrowskiego i Biała-Podlaska. Wszystkich chorych podzielono grupami wg wieku (co 10 lat), płci i wyznania, a po tym wstępnym przygotowaniu zestawiono dla porównania śmiertelność chorych z rozmaitych okolic Polski, w mieście i na wsi, w różnych porach roku oraz w poszczególnych okresach czteroletniego trwania zarazy.

Z powyższych zestawień wynika, co następuje:

1) Śmiertelność wzrasta z wiekiem chorych.

2) Śmiertelność u kobiet jest niższa, jak u mężczyzn z wyjątkiem I grupy wieku (do 10 roku życia). Największa różnica śmiertelności zaznacza się w III i IV grupie wieku, tj. między 20. a 40. rokiem życia, w tym okresie umiera odsetkowo prawie dwa razy więcej mężczyzn, jak kobiet.

3) U Żydów odsetek śmiertelności jest niższy, jak u chrześcijan, co jest wynikiem zarówno niższej śmiertelności w poszczególnych grupach wieku jak i częstszego zapadania na dur wysypkowy młodzieży żydowskiej, a u młodzieży z reguły śmiertelność jest niższa.

4) Na wsi śmiertelność jest wyższa, jak w mieście zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn.

5) Śmiertelność w Krakowie jest znacznie wyższa, jak w Warszawie i w Lublinie.

6) W ciągu roku stwierdzono poza niewielkimi wahaniami śmiertelności dwukrotną wyraźną zniżkę wyrażoną na krzywych wszystkich nieomal grup wieku zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet. Zniżkę tą spostrzegamy raz na wiosnę; u mężczyzn w kwietniu a u kobiet w maju. Drugi raz w jesieni, w listopadzie, jednakowo u obu płci. Po miesiącach zniżki zaznacza się nagły wzrost liczby zgonów. Te wybitne wahania śmiertelności odpowiadają przełomowym okresom rocznego życia zarazy.

7) W ciągu czterech lat trwania zarazy większe wahania śmiertelności zaznaczają się tylko na początku i na końcu tego okresu. przy tym odsetkowa liczba zgonów osiąga te same wartości liczbowe.

PIŚMIENNICTWO

1. Dziennik Zdrowia Nr 7 Warszawa 1945 r. — 2. P r a ż m o w s k i W.: Warsz. Czas. Lek. Nr 10—12, 1939. — 3. K a r a f f a - K o r b u t t K.: Zarys Higieny, Wilno 1925. — K o s t r z e w s k i J.: Przegl. Lek. Nr 7—8, 1946. — 5. S t e r l i n g - O k u n i e w s k i St.: Dur wysypkowy, Lwów—Warszawa 1922. — 6. K a r w a c k i L.: Choroby zakaźne, Warszawa 1937. — 7. S z o k a l s k i K.: Pam. II Zjazdu Hig. Polsk., Warszawa 1918. — 8. C e l a r e k J.: Tyfus plam. w Lublinie. Wyd. Muz. Lub. Nr 11, 1917. — 9. C i ą g l i ń s k i A.: Zasady statystyki szpitalnej, Warszawa, 1920. — 10

Kacprzak i Adamowiczowa: Med. Dośw. i Społ. T. V, 1925. — 11. Zimmermann E.: Zeitschr. f. Hyg., 123, 1941. — 12. Gantz M.: Przegl. Epid.. T. I, zesz. VI, 1920. — 13. Kostrzewski J.: Przegl. Lek., Nr 1, 1921. — 14. Detre: Wien. Klin. Woch. Nr 39, 1915. — 15. Aschenbrenner i Baeyer: Epidemisches Fleckfieber, Stuttgart 1944.

Dr TADEUSZ NOWAK Kraków

Przypadek choroby Schüller-Christiana u dziecka 3½-rocznego [1])

Z Kliniki Dziecięcej U. J. w Krakowie. Dyrektor: Prof. Dr Ksawery Lewkowicz.

Istotą choroby, którą będziemy omawiali, jest pierwotne zaburzenie przemiany lipoidów, na co pierwszy zwrócił uwagę Rowland. Pod względem anatomicznym cierpienie to charakteryzuje się bujaniem tkanki ziarninowej w różnych narządach chorego. W ziarninie stwierdza się komórki układu siateczkowo-śródbłonkowego oraz komórki wysiękowe. Do komórek układu s. ś. należy zaliczyć wielce znamienne dla tego schorzenia duże, piankowate, okrągłe lub wieloboczne komórki, których małe jądro umieszczone jest na obwodzie (komórki Gaucher'owskie). Lipoidy odkładają się czyli magazynują się przede wszystkim w zarodzi tych właśnie komórek.

Należy podkreślić, że pierwotne zaburzenie przemiany lipoidów spotyka się w klinice w ogóle niezmiernie rzadko. W polskim piśmiennictwie Margolisowa i Ziegler opisali 1 przypadek, a Schieber omówił 3 przypadki choroby Schüller-Christian'a.

Pierwotne zaburzenie przemiany lipoidów, które nazwiemy po polsku ziarnicą lipoidową, może występować w czterech postaciach, a mianowicie jako:

1) choroba Gaucher'owska: Znamienną cechą tej postaci jest rozplem tkanki ziarninowej przede wszystkim w wątrobie i śledzionie, wskutek czego narządy te bywają zwykle znacznie powiększone. Ta postać choroby zdarza się najczęściej u dziewcząt pochodzenia żydowskiego. Pojawia się ona już zwykle w wieku niemowlęcym i przebiega przewlekle. Tkanka ziarninowa w tej postaci schorzenia może rozwijać się również w kościach. W komórkach odkłada się kerazyna.

2) Choroba Niemann-Pick'a: Tkanka ziarninowa rozrasta się zwykle w tej postaci we wszystkich narządach wewnętrznych, to też cierpienie to, zjawiające się przeważnie tuż po urodzeniu, kończy się zwykle śmiercią w 1 lub 2 roku życia. W komórkach ziarnicy magazynują się fosfatydy (lecytyna). Jeżeli ziarnina powstaje w ośrodkowym układzie nerwowym, to ta postać schorzenia łączy się wówczas z amaurosis familiaris czyli chorobą Tay-Sachs'a.

W obu wymienionych postaciach lipoidoz, a zwłaszcza w chorobie Gaucher'a, wycięcie śledziony może sprowadzić poprawę.

3) Xanthomatosis generalisata ossium: W tej postaci lipoidozy tkanka ziarninowa rozwija się w układzie kostnym, przy czym jednakże kości czaszki bywają pospolicie niezajęte, to też nie przychodzi do powstawania moczówki prostej i wytrzeszczu gałek ocznych. W komórkach ziarniny odkłada się cholesterol.

4) Choroba Hand-Schüller-Christian'a: Tę postać najlepiej zobrazuje omówienie przypadku, który miałem sposobność spostrzegać w ostatnich czasach w Klinice.

Przypadek dotyczy chłopczyka, S. D., ur. 6. IV. 1943, przyjętego do Kliniki 8. XI. 1946, nr 414/46. Choroba zaczęła się u niego na 4 miesiące przed umieszczeniem go w Klinice. Rodzice zauważyli mianowicie, że dziecko początkowo kulało na prawą nóżkę, a potem w ogóle wzbraniało się przed chodzeniem, straciło łaknienie i schudło. Wytrzeszcz prawej gałki ocznej rodzice zauważyli na miesiąc przed oddaniem dziecka do Kliniki. W 3. miesiącu życia lekarz na prowincji miał wykonać jakiś zabieg w nosku dziecka i od tego czasu, tak twierdzą przynajmniej rodzice, ma ono nos zapadnięty (siodełkowaty). W 5. tygodniu życia chory cierpiał na czyraczność, połączoną z wysoką gorączką. Starszy brat dziecka zdrowy, rodzice również zdrowi.

Badania przedmiotowe: Dziecko wychudzone, blade. Oko prawe wysadzone, nos siodełkowaty (ryc. 1). Na skórze głowy liczne, płaskie, żółtawo - szarawe strupy, gdzieniegdzie zlewające się ze sobą na większej przestrzeni. Również na skórze tułowia dość liczne drobno-guzkowe wykwity, przeważnie pokryte strupkiem. Dość liczne ślady zadrapań. Na skórze czaszki dość liczne rozszerzone żyłki. Obmacywaniem w kościach czaszki ubytków nie stwierdza się. Uszy, zęby prawidłowe. Język geograficzny. Migdałki średnio powiększone. Gruczoły chłonne zewnętrzne nieco powiększone, twarde, niebolesne, niezrośnięte ze skórą. Nad prawym płucem w dole odgłos opukowy nieznacznie przytłumiony, a szmery oddechowe nieco osłabione i zaostrzone. Serce: granice i tony prawidłowe. Czynność serca miarowa. Wątroba 2 i ½, śledziona 1½ palca po-

[1]) Przypadek omówiony na posiedzeniu naukowym Krakowskiego T-wa Lekarskiego w dniu 27. XI. 46 i T-wa Lekarskiego Zagłębia Dąbrowskiego w Sosnowcu w dniu 25. I. 47.

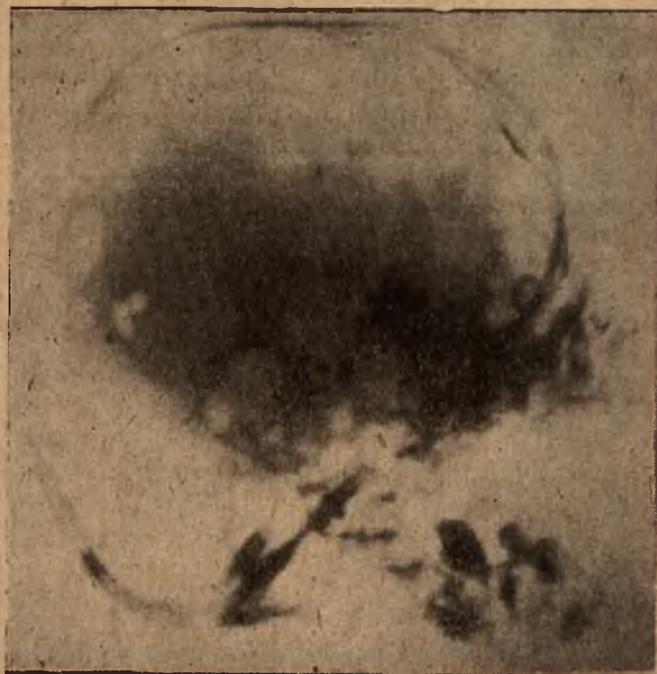


Rycina 1

niżej łuku żebrowego, twarde, o powierzchni gładkiej. Badaniem fizycznym kościec oraz narząd moczowo-płciowy bez mian chorobowych. Odruchy ścięgniste nieco wzmożone.

Badania dodatkowe: Krew: Hb = 60%, ciałek czerwonych o prawidłowym kształcie, nieco tylko blado wybarwionych 3,750.000 w 1 mm³, wskaźnik = 0,9; ciałek białych 7.300, stosunek procentowy ciałek białych: obojętnochłonnych = 33, kwasochł. = 2, zasadochł. = 0, pałeczkowych = 3, limfocytów = 55, monocytów = 7%. W 14. dniu spostrzegania wynik badania krwi był następujący: Hb = 46%, ciałek czerwonych 3,460.000 (c. czerw. prawidłowego kształtu, znacznie bladziej zabarwione, niż poprzednio), wskaźnik = 0,7, ciałek białych = 5.000, w czym obojętnochłonnych = 41, kwasochł. = 1, zasadochł. = 1, pałeczkowych = 3, limfocytów = 52, monocytów 2%. Czas krwawienia = 1.5 minuty, czas krzepnięcia = 20 minut. Szybkość opadania krwinek czerwonych: po 15' — 20, po 30' — 72, po 45' — 28, po 60' — 40, po 90' — 80, po 2 godzinach — 50 mm.

Chemiczne badania krwi (w 6-ym dniu spostrzegania): cholesterol = 267 mg%, (praw. 140—200), bilirubina = 0.76 mg% (praw. 0.25—0.6), odczyn V. d. Berga bezpośredni słaby, opóźniony (2 minuty). Odczyn Takata +. W 11. dniu spostrzegania: cholesterol = 497 mg%, bilirubina = 0.53%, fosfor lipoidowy = 14.47 mg% (praw. 5.—9), lecytyn 364 mg%. Odczyny tuberkulinowe: ujemne. Odczyn Wassermanna z krwi dziecka i rodziców: ujemny. W kilkakrotnie badanym moczu składników chorobowych nie stwierdzono. Badanie okulistyczne: dno oka bez zmian chorobowych, różnica wysunięcia gałek ocznych 4 mm na korzyść prawej gałki ocznej. Uszy wziernikowo bez zmian, słuch nieupośledzony. Badania rentgenologiczne. Zdjęcie czaszki (rys. 2, 3, 4). W zakresie pokrywy czaszki oraz jej podstawy, jak również w kościach twarzy stwierdza się rozległe zmiany w postaci okrągłych ubytków kostnych, łączących się ze sobą. Ubytki te różnej wielkości tworzą obraz mapy. Kości pokrywy grubości prawidłowej, uwapnienia — poza miejscami zmian — prawidłowego. Grubość kości odpowiada wiekowi. Szwy prawidłowe. Rysunek naczyniowy niewzmożony. W zakresie części skroniowych ubytki bardzo rozległe. Piramidy i potylica niezmienione. Mniej rozległe ubytki stwierdza się w szczęce górnej i dolnej. W zakresie wyrostków czołowych kości jarzmowych ubytki w zakresie bocznych ścian oczodołów. Podstawa czaszki w zakresie przedniej i środkowej jamy wykazuje rozległe ubytki. Zniszczenie obejmuje skrzydła większe kości klinowych obustronnie, zaś skrzydła mniejsze wydatniej po stronie prawej, dając obraz ubytku sklepienia oczodołu prawego przez ubytek w skrzydle mniejszym i częściowo w części kości czołowej, tworzącej dach oczodołu. Również przyśrodkowa ściana oczodołu jest zniszczona. Dno siodełka i otoczenie zatoki klinowej zniszczone. Zachowane wy-



Rycina 2



Rycina 3

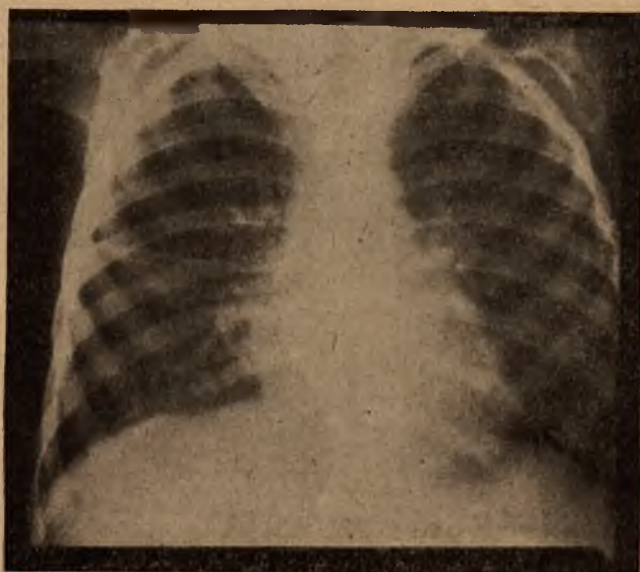


Rycina 4

rostki przednie i częściowo grzbiet siodła. W zakresie prawego talerza biodrowego (ryc. 5) ubytek budowy kostnej, obejmujący prawie połowę prawego talerza biodrowego. Odczynu okostnej nie stwierdza się nigdzie. Zdjęcie klatki piersiowej (ryc. 6): W obrębie V. żebra lewego widoczne miejscowe, owalne (wrzecionowate) rozdęcie, w obrębie którego budowa kostna jest rozrzedzona. Owalny ubytek wielkości ziarna fasoli stwierdza się również w obrębie lewej łopatki. Pola płucne jasne o wzmożonym rysunku naczyniowo-oskrzelowym, szczególnie po stronie prawej obok cienia serca, gdzie widoczne są drobne, plamisto-smugowate cienie, sprawiające wrażenie resztek po nacieku. Widoczna dość gruba blizna międzypłatowa po stronie prawej. Wnęki nieco rozszerzone, zwłaszcza lewa, słabo zagęszczone, o obrysach przeważnie zatartych. Przepona dobrze ruchoma.



Rycina 5



Rycina 6

gładka, zatoki wolne. Poniżej międzypłatowej blizny widoczne po prawej stronie zgrubienie opłucnej ściennej. Serce wielkości i kształtu prawidłowego. Czynność serca i jędrność mięśnia prawidłowa. Badanie elektrokardiograficzne: rytm zatokowy 100/min. PQ = 0,13", QRS = 0,07"; głębokie Q_{III}. Niskie R_{III}, bardzo głębokie S_{I} i $_{IV}$. Ujemne T_{III} i $_{IV}$. Orzeczenie: Typ prawoskrętny. Uszkodzenie mięśnia sercowego.

Z objawów, jakie nas uderzały w czasie spostrzegania klinicznego, należy wymienić nadmierne moczenie i pragnienie. Dziecko piło na dobę około 4—5 litrów płynów i oddawało taką mniej więcej ilość moczu. Ciepłota dziecka na ogół prawidłowa, co kilka dni wznosiła się do 38°, 38.6°, a nawet 39°. Dziecko było apatyczne, łaknienie miało bardzo słabe. Mimo to przybyło mu na wadze w 37. dniu spostrzegania 1.400 g (w dniu przyjęcia ważyło 8.300, a w 37 dniu 9.700 g). Wychudzenie i upośledzenie ogólnego stanu dziecka w naszym przypadku przeczyłoby temu, co twierdzi Schieber, że odżywienie w omawianej sprawie chorobowej nie bywa zaburzone.

Po wzięciu pod uwagę całokształtu objawów klinicznych i badań dodatkowych, nie trudno było rozpoznać rodzaj sprawy chorobowej w naszym przypalku, a to ze względu na bardzo znamienne objawy (wytrzeszcz gałki ocznej, moczówka prosta, czaszka mapiasta, oraz

zwiększona, i to znacznie, ilość cholesterolu we krwi).

Wytrzeszcz gałki spowodowany bywa zniszczeniem kości oczodołu przez rozrastającą się tkankę ziarninową, która mechanicznie wypycha gałkę oczną ku przodowi. Wytrzeszcz może być obustronny większego lub mniejszego stopnia, a niekiedy może go w ogóle brakować. Bardzo rzadko występuje zanik nerwu wzrokowego i rzadko też występuje tarcza zaistonowa. Moczówka prosta jest wynikiem zniszczenia siodełka tureckiego przez tkankę ziarninową i wtórorzędnego wciągnięcia przysadki mózgowej w sprawę chorobową. W większości badanych przypadków autorzy nie stwierdzali zmian chorobowych w przysadce mózgowej, a jeżeli one były, to były pochodzenia wtórorzędnego. Zaburzenia w czynności przysadki powstają albo wskutek ucisku lipoidowego ziarniniaka na przysadkę, albo też wskutek przerwania połączenia między tylnym, a przednim płatem przysadki. Moczówka nie jest stałym objawem omawianego schorzenia. Jeżeli ona występuje, to albo jako objaw najwcześniejszy lub też pojawia się dopiero później w przebiegu choroby. Wynikiem zaburzenia czynności przysadki mózgowej w chorobie Schüller-Christiana może być karłowatość, zwyrodnienie tłuszczowo-płciowe i nieprawidłowe owłosienie. Ubytki w czaszce, jakkolwiek rentgenologicznie były znaczne w naszym przypadku, nie były dostępne dla badania klinicznego, nigdzie bowiem nie można było wyczuć w kości czaszki nie tylko ubytków, ale nawet jakiejś zwiększonej podatności kości czaszki. Jeżeli chodzi o zmiany kośćca w chorobie Schüller-Christiana, to następują one wskutek niszczenia kości przez ucisk bujającej ziarniny, która wychodzi ze szpiku lub okostnej.

Ubytki kości są zwykle ostro cięte, dobrze odgraniczone od otoczenia bez jakiegokolwiek odczynu okostnej, a kształt ubytków jest zwykle zaokrąglony. Chodzi tu więc o osteolizę (stapianie kości). Części kości, niedotknięte zmianami, nie wykazują żadnych zaburzeń budowy kostnej. Najczęściej, jak to podnosi Schinz-Baensiz-Friedel (schematyczna rycina 733., s. 506) zajęte są kości czaszki, szczęka górna i dolna oraz miednica. Poza tym mogą być zajęte i inne kości z tym jednakże, że rzadko bywają zajęte kości takie, jak żebra, kości ud i podudzi, kręgi, mostek, a bardzo rzadko kości ramion i łopatki. Stopy, ręce, przedramiona, kość krzyżowa, strzałka i obojczyki wolne są od schorzenia. Schieber zaznacza, że choroba Schüller-Christiana jest chorobą układową, to też obok klasycznej postaci, dotyczącej jednej kości, występuje postać wielokostna. Sprawa zaburzenia przemiany cholesterolowej nie jest jasna. Nie we wszystkich przypadkach ilość jej bywa zwiększona we krwi. Niekiedy ulega zaburzeniu tylko stosunek wolnego cholesterolu do jego estrów i to na korzyść tych ostatnich. Dla celów rozpoznawczych Karthagener i Fischer, Kienböck i Schnell polecają tak zwaną próbę obciążenia cholesterolem. Próba ta polega na tym, że podaje się choremu 5 g cholesterolu w 100 g oliwy na czczo. Prawidłowo po próbie tej ilość cholesterolu we krwi zwiększa się dwukrotnie, natomiast u osobnika chorego na chorobę Schüller-Christiana ilość cholesterolu nie zwiększa się.

W omawianej sprawie chorobowej mogą powstawać zmiany skórne w postaci wyprysku i guzów ksantomatycznych. Guzy te występują najczęściej pod powieką. W jamie ustnej mogą powstawać obrzęk, owrzodzenia, krwawienie z dziąseł, a poza tym mogą wypadać zęby. W płucach zmiany mogą dotyczyć pęcherzyków płucnych i w tych przypadkach rentgenologicznie stwierdza się rysunek, podobny do rysunku płuc w przypadkach pylicy lub prosówki. Jeżeli zmianami dotknięta jest tkanka śródmiąższowa, to obraz rentgenowski jest łudząco podobny do obrazu, jaki spotyka się we włóknistej gruźlicy płuc. Schieber podkreśla, że obok zmian ziarniczych w płucach mogą być jednocześnie również typowe zmiany gruźlicze (przypadek Hand'a). Wszystkie zmiany powyżej wspomniane są oczywiście wynikiem rozrastającej się tkanki ziarninowej. Nacieki ziarnicze w oponach mózgowych bywają przyczyną bólów głowy, wymiotów i bezsenności, a umiejscowienie ziarniny w mózgu może powodować powstawanie różnych objawów schorzenia ośrodkowego układu nerwowego. W przypadkach, w których tkanka ziarninowa powstaje w narządach wewnętrznych (jelita, trzustka, otrzewna, nerki, nadnercza, duże naczynia krwionośne oraz serce) mówimy o xanthomatosis visceralis. Wątroba i śledziona w chorobie Schüller-Christiana, mimo iż w ich miąższu przychodzi do rozplemu tkanki ziarninowej, nie powiększają się nigdy tak, jak np. w chorobie Gauchera, czy Niemann-Picka.

Köhler uważa, że w chorobie Schüller-Christiana chodzi o uogólnione schorzenie kośćca i przytacza różne określenia omawianej choroby, jak uogólniona xantomatosis, ziarnicza ksantomatoza, ziarnina lipoidowa, lipoidoza cholesterolowa, histiocytoza lipoidowa, dyspituitaryzm, dysostose hypophysaire, xanthomatose cranio-hypophysaire. Wy-

mienionemu autorowi wydaje się najwłaściwszą nazwa, stworzona przez C h e s t e r'a, a mianowicie ziarnica lipoidowa, albowiem określenie to oddaje najlepiej istotę patofizjologiczną omawianego schorzenia.

Rozpoznanie choroby Schüller-Christiana nie przedstawia trudności w tych przypadkach, w których występują zasadnicze objawy schorzenia tak, jak w naszym przypadku. Natomiast w przypadkach, w których objawy te nie występują, a sprawą zajęte są tylko kości, rozpoznanie choroby jest trudne. Wówczas w rozpoznaniu różniczkowym należy wziąć pod uwagę takie schorzenia, jak choroba Gauchera i Niemann-Picka, ziarnica złośliwa, gruźlica, sprawy nowotworowe (szpiczaki, zieloniaki, chrząstniaki), torbiele kostne, kiła, białaczka szpikowa i limfatyczna, zapalenie szpiku kostnego. Niekiedy rozpoznanie sprawy jest możliwe tylko na podstawie badania histologicznego, jak to było w przypadku W ä t j e n'a. Przypadek ten dotyczył 10-miesięcznego niemowlęcia, u którego stwierdzono owrzodzenie dziąseł, a na skórze wykwity, podobne do kiłowych. Nie stwierdzono w tym przypadku żadnych objawów dla choroby Schüller-Christiana. Zmiany histologiczne w postaci zarniniaków lipoidowych stwierdzono dopiero w czasie badania pośmiertnego, a to mianowicie w żebrze, w otoczeniu przysadki mózgowej, a najwybitniejsze w grasicy.

Nie można tu pominąć sprawy chorobowej, nazwanej chorobą A b t - L e t t e r - S i w e'a. Dokładny jej opis podaje G l a n z m a n n. Schorzenie to znamionuje zespół objawów następujących: 1) drobne wybroczyny na skórze, które mogą pojawiać się rzutami; 2) ogniska rozmiękczynowe w kościach (kości kończyn, żebra, czaszka). Zmiany w kościach czaszki przypominają zupełnie zmiany, jakie się stwierdza w chorobie Schüller-Christiana; 3) powiększenie gruczołów chłonnych obwodowych; 4) h e p a t o s p l e n o m e g a l i a; 5) postępująca niedobarwliwa niedokrwistość; 6) gorączka. Pod względem anatomicznym sprawa polega na przeroście układu siateczkowo-śródbłonkowego i powstawaniu tkanki ziarninowej prawdopodobnie pod wpływem jakiegoś bodźca zakaźnego. W późniejszym okresie w ziarninie odkładają się lipoidy (cholesterol). Przebieg kliniczny schorzenia podobny jest do przebiegu ogólnego zakażenia (s e p s i s). Choroba przeważnie trwa kilka tygodni, ale mogą się zdarzyć przypadki o dłuższym przebiegu choroby (od kilku miesięcy do kilku nawet lat). Dotychczas opisano, jak podaje G l a n z m a n n, około 10 przypadków tego schorzenia. Choroba zasadniczo kończy się zawsze śmiercią. Według najnowszych badań, przytoczony zespół objawów, objętych wspólną nazwą choroby A b t - L e t t e r - S i w e'a, jest tylko pewną odmianą choroby Schüller-Christiana, a najprawdopodobniej pewnym tylko okresem rozwojowym tej choroby.

E t i o l o g i a choroby Schüller-Christiana jest dotychczas zupełnie niejasna. Tak zwana teoria dyspituitaryczna, według której zmiany w przysadce mózgowej miałyby być przyczyną cierpienia, nie odpowiada rzeczywistości, gdyż wstrzykiwanie wyciągów przysadki jest bez wpływu na schorzenie, a poza tym w wielu przypadkach, badanych histologicznie, nie stwierdzono zmian w przysadce.

L e c z e n i e omawianej postaci lipoidozy polega na naświetlaniach ziarniny promieniami rentgenowskimi. O bardzo korzystnych wynikach tego sposobu leczenia donosi szereg autorów (S c h i e b e r). Toteż rokowanie w tej sprawie chorobowej jest stosunkowo pomyślne tym bardziej, że niewykluczone jest również samoistne wyleczenie. Jeżeli następuje zejście śmiertelne, to najczęściej wskutek dołączających się jakichś innych schorzeń.

PIŚMIENNICTWO

G l a n z m a n n E.: Einführung in die Kinderheilkunde, t. II. s. 161—165, 1943. J. Springer, Wiedeń. — K a r t h a g e n e r i F i s c h e r, K i e n b ö c k i S c h n e l l: przyt. przez S c h i e b e r a. — K ö h l e r A.: Grenzen des Normalen u. Anfänge des Pathologischen im Röntgenbilde. Wyd. 8, 1943. G. Thieme, Lipsk. — M a r g o l i s o w a A. i Z i e g l e r A.: Ped. Pol. 1932, t. XII. z. 5. — R o w l a n d: przyt. przez S c h i e b e r a. — S c h i e b e r M.: Polski Przegląd Radiologiczny, 1938. t. XIII, s. 57—77. — S c h i n z—B a e s i z—F r i e d e l: Lehrbuch d. Röntgendiagnostik. Wyd. 4, t. I, Skellet. 1939. G. Thieme. Lipsk. — W ä t j e n J.: Beitr. z. pathol. Anatomie u. allg. Pathologie, t. 96, 1936, s. 443.

ZBIGNIEW CZAPLIŃSKI Kraków
asystent Oddziału

Zastosowanie lecznicze metyltiouracylu w nadczynności tarczycy

Oddz. I B. Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Ordynator Doc. Dr Edward Szczeklik.

Tiouracyl jest siarkową pochodną uracylu. Jest to biały proszek krystaliczny, rozpuszczający się łatwo w alkaliach, słabo rozpuszczalny w wodzie, nierozpuszczający się w kwasach i alkoholu. Przez zadziałanie estrem acetooctowym otrzymuje się postać ketonową z grupą metylową w czwartym miejscu — metyltiouracyl. Metyltiouracyl jest nierozpuszczalny w wodzie. Działając na niego odpowiednią ilością ługu sodowego, otrzymać można sól sodową metyltiouracylu, która jest rozpuszczalna w wodzie.

Przy wytwarzaniu metyltiouracylu powinny być zachowane pewne środki ostrożności, ponieważ rozpylone cząstki metyltiouracylu wdychiwane przez pracowników mogą u osobników z zaznaczoną nadczynnością tarczycy wywoływać pewne zaburzenia. Tak na przykład stwierdziłem, że pe-

Zestawienie

wyników przemiany podstawowej, cholesterolu, bilirubiny i cukru we krwi oraz dawki całkowitej metyltiouracylu przed i po leczeniu.

Lp.	Imię. nazwisko. wiek	Całkowita dawka	Podstawowa przemiana materii		Cholesterol we krwi		Bilirubina we krwi		Cukier we krwi	
			przed	po	przed	po	przed	po	przed	po
1.	Cz.El. - lat 28	15,o	+ 63	+ 33	123 mg%	193 mg%	1,31	1,23	65	1oo
2.	Dr.L. - " 49	15,6	+ 58	+ 29	172 "	2o8 "	o,8	o,5	1o7	121
3.	Fe.A. - " 21	12,6	+ 28	+ 1o	15o "	178 "	o,58	o.51	82	9o
4.	Kos.Z. - " 43	13.8	+ 36	+ 23	145 "	172 "	o,9	o.6	88	115
5.	Kon.St.- " 37	12,6	+ 58	+ 28	145 "	166 "	1,96	1,o4	115	1o9
6.	Kw.Z. - " 21	1o,8	+ 25	+ 16	156 "	169 "	1,2	o,72	1o9	111
7.	Ob.Z. - " 5o	14,4	+ 42	+ 25	162 "	196 "	o,84	o,81	93	99
8.	Pr.Z. - " 44	15,o	+ 54	+ 22	126 "	238 "	o,54	o,46	99	1o1
9.	Sw.St. - " 45	15,o	+ 5o	+ 3o	15o "	188 "	2,2	o,94	1o3	88
1o.	Tu.Z. - " 59	13,8	+ 43	+ 21	15o "	184 "	1,1	o,85	11o	117
11.	Zaw.C. - " 23	17,6	+ 55	+ 32	116 "	225 "	o,99	o,79	93	78

wien chemik zajęty przy wytwarzaniu metyltiouracylu, który miał nieznacznie powiększoną tarczycę, a przemiana podstawowa wykonana przed kilku laty wynosiła + 16%, stwierdził po pewnym czasie wyraźne powiększenie gruczołu tarczykowego oraz ubytek wagi ciała.

W roku 1941 Mackenzie i Mac Collum badając u szczurów działanie sulfogwanidyny na bakterie jelitowe, stwierdzili powiększenie tarczycy. Clisby i Richter, opierając się na tym spostrzeżeniu, badali działanie innych związków, zawierających siarkę. Stwierdzili oni, że tiomocznik także powoduje powiększenie gruczołu tarczykowego. W dalszych badaniach stwierdzono, że po tiomoczniku następuje nie tylko powiększenie tarczycy, lecz także spadek przemiany podstawowej.

Astwood, kontynuując te badania, stwierdził, że związków, zawierających siarkę, najmniej toksyczny jest metyltiouracyl. On, jak również Himsworth, wprowadzili tiouracyl do leczenia nadczynności tarczycy u ludzi.

Powiększenie tarczycy spowodowane jest działaniem tiouracylu na przysadkę mózgową, wskutek czego następuje wzmożona produkcja hormonu tyreotropowego. U zwierząt bowiem, u których usunięto przysadkę mózgową, nie stwierdza się przerostu tarczycy pod wpływem tiouracylu. Spadek przemiany podstawowej pod wpływem tiouracylu spowodowany jest nie niszczeniem tyroksyny, lecz hamującym działaniem na syntezę tyroksyny. Badacze anglosascy (Nussey) tłumaczą to działanie tiouracylu następująco: do syntezy hormonu tarczycowego konieczny jest jod biologicznie czynny. Z jodu organicznego i nieorganicznego (biologicznie nieczynnego) pod wpływem enzymu jodazy powstaje jod molekularny, który jest biologicznie czynny. Otóż tiomocznik, zdaniem badaczy, unieczynnienia enzym jodazę i w ten sposób, wskutek braku jodu molekularnego zostaje zahamowana synteza hormonu tarczycowego.

W ten sposób tiouracyl przez działanie na przysadkę mózgową powoduje wzmożenie wydzielania hormonu tyreotropowego, a przez to przerost tarczycy, z drugiej strony przez zahamowanie syntezy hormonu tarczycy obniżenie przemiany podstawowej.

Przypadki własne.

Na Oddziale I B Szpitala św. Łazarza w Krakowie przeprowadziłem leczenie metyltiouracylem u 11 chorych (z tego 10 kobiet i 1 mężczyzna) w okresie 8 miesięcy. Wiek chorych leczonych wahał się od 21 do 59 lat. Z tych 11 przypadków 9 nie było przedtem w ogóle leczonych, w 2 przypadkach podawano przed przyjęciem na Oddział jod, w następstwie czego rozwinęła się choroba Graves-Basedowa.

Przed rozpoczęciem leczenia metyltiouracylem przeprowadzono u wszystkich chorych oprócz zasadniczego badania klinicznego oraz przemiany podstawowej szereg badań dodatkowych.

Badania kliniczne 11 chorych przed rozpoczęciem leczenia wykazało:
1) przyspieszenie tętna od 88/min. do 155/min.
2) spadek wagi ciała od 1,5 kg do 26 kg, w przeciągu przeciętnie 2—6 miesięcy. U 2 chorych nie stwierdzono spadku wagi ciała.
3) drżenie palców, rąk i powiek,
4) powiększenie gruczołu tarczykowego u wszystkich chorych. Tętnienie gruczołu tarczykowego u 9 chorych.
5) wytrzeszczenie gałek ocznych u 9 chorych, objaw Stellwaga u 2 chorych, objaw Moebiusa u 1 chorej, objaw Graefego u 6 chorych.
6) mniej lub więcej zaznaczony dermografizm u 10 chorych,
7) u wszystkich chorych nadwrażliwość nerwową, z tego u jednej chorej posuniętą do wybitnego niepokoju ruchowego i psychicznego.
8) u wszystkich chorych bezsenność częściową lub całkowitą,
9) wzmożoną wilgotność skóry oraz skłonność do nadmiernych potów stwierdzono u 8 chorych,
10) z zaburzeń przewodu pokarmowego obecne były: u 1 chorej wymioty, u 1 chorej wolne stolce,
11) narząd krążenia. U wszystkich chorych stwierdzono przerost lewej komory serca.
Osłuchowo u 6 chorych stwierdzono nieczyste tony serca, u 1 chorej szmery nad wszystkimi ujściami. Niemiarowości tętna nie stwierdzono u żadnej chorej.
Ciśnienie krwi. U 2 chorych stwierdzono nadciśnienie samoistne (około 200 mm Hg). U 7 chorych rozpiętość ciśnienia krwi wynosiła od 70—90. U 2 chorych rozpiętość ciśnienia krwi była w granicach normy.
12) Spośród 10 leczonych kobiet 8 nie miało żadnych zaburzeń miesiączkowych. U 1 chorej od 2 miesięcy brak periodu, jedna chora od 4 miesięcy ma periody nieregularne.

Badanie przemiany podstawowej przed leczeniem tiouracylem (metodą Haldane'a) wykazało wzmożenie od +25% do +63%.

U wszystkich chorych stwierdzono niski poziom cholesterolu we krwi (od 116 mg% do 172 mg%). U 8 chorych zwiększony poziom bilirubiny we krwi (od 2,2 mg% do 0,84 mg%).

Poziom cukru we krwi na czczo u 10 chorych wykazywał wartości w granicach normy (od 88 mg% do 115 mg%). U 1 chorej cukier we krwi był obniżony — 65 mg%.

Odczyn Wassermanna u wszystkich chorych był ujemny.

Badanie cytologiczne krwi wykazało wartości: Hb — od 59% do 81%.

Ciałka czerwone krwi — od 3,410.000 do do 4,210.000.

Ciałka białe krwi — od 3.600 do 6.900.

W obrazie krwi białej stwierdzono w jednym przypadku 6% eozynofilów, w 1 przypadku względną limfocytozę — 35%, poza tym obraz krwi pozostawał w granicach normy.

Odczyn Biernackiego wykazywał nieznaczne przyśpieszenie opadania krwinek czerwonych, średnia z 2 godzin między 11 a 18 mm.

Badanie moczu nie wykazało w żadnym przypadku zmian odbiegających od norm.

Wyniki lecznicze.

Do leczenia w 5 przypadkach używałem preparatu otrzymanego z firmy „Wander", w 6 przypadkach preparatu angielskiego „Methyl-Thiouracil" firmy B. D. H. (The British Drug Houses L. T. D. London).

U wszystkich chorych stosowałem jednakową dawkę dobową 0,6 g.

Działanie lecznicze metyltiouracylu objawiało się najwcześniej w 6—9 dniu. Jako pierwsze ustępowały dolegliwości nerwowe i psychiczne. Chorzy stawali się mniej wrażliwi i pobudliwi, pojawiał się sen nieprzerywany, ustępowała dość charakterystyczna dla tych chorych skłonność do płaczu. W dalszych dniach podawania leku, mniej więcej po 11—13 dniach zmniejszało się drżenie palców, rąk i powiek.

Waga ciała zachowywała się różnie. Jedna chora już po 7 dniu leczenia metyltiouracylem zaczęła przybierać na wadze (1 kg), po 20 dniach leczenia zyskała 3 kg, a po ukończeniu leczenia (30 dni) zyskała łącznie 7 kg na wadze. U 8 chorych przybytek na wadze występował dopiero od 15—20 dnia leczenia. U 2 chorych waga ciała uległa nieznacznemu zmniejszeniu (około 1 kg).

Przybytek wagi ciała po leczeniu tiouracylem występujący w znacznym odsetku chorych podkreślają autorzy, jak King, Vorzimmer, Fishberg.

Spośród 9 chorych, u których stwierdzono przed leczeniem wytrzeszcz gałek ocznych, u 3 chorych zmniejszył się on nieznacznie dopiero pod koniec leczenia lub po jego ukończeniu. U 6 chorych wytrzeszcz gałek ocznych nie uległ zmianie. Objawy Graefego, Moebiusa i Stellwaga, o ile były obecne, ustąpiły u wszystkich chorych.

Przyśpieszenie tętna cofało się pod koniec leczenia lub po jego ukończeniu, a więc po 18 i więcej dniach leczenia. Jedynie w przypadku nadczynności tarczycy, w następstwie zażywania jodu, przyśpieszenie tętna do 155 utrzymywało się przez okres 6 dni, po czym stopniowo i stale zmniejszało się tak, że po 28 dniach leczenia wynosiło 100/min.

Himsworth, Malley u chorych przez nich spostrzeganych stwierdzili w nielicznym

tylko odsetku zmniejszanie się wytrzeszczu gałek ocznych.

Spostrzeżenia moje, że zwolnienie tętna występuje najpóźniej ze wszystkich objawów pod wpływem leczenia tiouracylem, pokrywają się ze spostrzeżeniami autorów innych (Himsworth, Wilson, Tomaszewski).

U wszystkich chorych zwiększona przemiana podstawowa uległa obniżeniu (od 16% do 33%). Wartości po ukończeniu leczenia wynosiły od +10% do +33%. Fakt ten jest zgodnie podkreślany przez wszystkich autorów jako jeden z zasadniczych objawów leczniczego działania tiouracylu.

Metyltiouracyl działał wybitnie na poziom cholesterolu we krwi, który u wszystkich chorych był obniżony. Cholesterol we krwi wzrósł przeciętnie o 40—70 mg%. Najwyższy przyrost wykazywała chora P. Z., gdyż przyrost ten wynosił 112mg% (z 126 mg% przed leczeniem do 238mg% po leczeniu). Wzrost cholesterolu we krwi jest podkreślany przez wielu autorów (Wilson, Tomaszewski, Malley i inni) jako także jeden z zasadniczych objawów leczniczego działania tiouracylu.

Poziom bilirubiny we krwi, który u 9 chorych był wyraźnie zwiększony (od 0,84 mg% do 2,2 mg%) u wszystkich chorych uległ obniżeniu. Największy spadek u chor. S. S. o 1,26 mg% (z 2,2 mg% przed leczeniem na 0,94 mg% po leczeniu).

W dostępnym mi piśmiennictwie nie znalazłem wzmianki dotyczącej obniżania się poziomu bilirubiny we krwi pod wpływem tiouracylu.

Cukier we krwi nie ulegał pod wpływem leczenia metyltiouracylem wydatniejszym zmianom.

Elektrokardiograficznie częstoskurcz zatokowy, który stwierdzono u wszystkich chorych (od 160/min do 98/min), pod wpływem leczenia tiouracylem uległ obniżeniu (od 102/min do 84/min). U 4 chorych stwierdzono przed leczeniem uszkodzenie mięśnia sercowego, charakteryzujące się spłaszczeniem załamków T lub ujemnym T. Po leczeniu metyltiouracylem zmiany te u 2 chorych ustąpiły całkowicie (spłaszczone lub ujemne załamki T stały się dodatnie). U jednej chorej nastąpiła nieznaczna poprawa. Obraz elektrokardiograficzny jednej chorej, wykazujący uszkodzenie mięśnia sercowego, po leczeniu nie uległ poprawie.

U jednej chorej stwierdzono elektrokardiograficznie duże kończyste P w II i III odprowadzeniu (P pulmonale), które po leczeniu metyltiouracylem wróciło do normy.

Z 11 leczonych przeze mnie chorych u 4 nastąpiło powiększenie tarczycy (33%), u 4 wielkość tarczycy nie uległa dostrzegalnej zmianie, u 3 stwierdzono po ukończeniu leczenia nieznaczne zmniejszenie się tarczycy.

Zmiany wielkości tarczycy podają inni autorzy rozmaicie. Przeważnie następuje powiększenie gruczołu tarczykowego, a procentowość jego oceniają autorzy w swoich zestawieniach od 40—70%.

Spośród 11 chorych leczonych przeze mnie tiouracylem, 2 zgłosiły się do kontroli po upływie 5 miesięcy. Badanie obydwóch chorych wykazało w stosunku do stanu w dniu opuszczenia Oddziału poprawę, a mianowicie dalszy przybytek na wadze (około 1,5 kg), dalsze zmniejszenie się ilości tętna na min. (tętno utrzymywało się w granicach 82—90 min.), zupełne ustąpienie zmian ze strony układu nerwowego. Podstawowa przemiana wykazała u 1 chorej wartość taką samą, jak w dniu odejścia (18%), u drugiej różnicę w granicach błędu (w maju 1946 + 15, w październiku 1946 + 17).

Spośród leczonych tioracylem przypadków jeden przypadek nadczynności tarczycy, wywołanej zażywaniem przez chorą jodu, zasługuje na szczegółowe omówienie. Przypadek ten jest jeszcze i przez to ciekawy, że osiągnięto znakomity wynik leczniczy metyltiouracylem u chorej, skierowanej na Oddział w stanie wybitnie ciężkim.

Chora, lat 23, została przyjęta na Oddział I B dnia 11. XI. 1946. Przed 3 miesiącami chora z powodu powiększenia tarczycy i objawów nerwowych udała się do lekarza, który przepisał jej leczenie jodowe. Chora zażywała 2 krople płynu Lugola dziennie przez okres 10. tygodni bez przerwy. W 7. tygodniu leczenia nastąpiło gwałtowne pogorszenie stanu zdrowia: ogromny spadek wagi ciała (w ciągu 3. miesięcy chora straciła 23 kg na wadze), zupełna bezsenność, podniecenie nerwowe i ruchowe, przyspieszenie tętna, wymioty następujące po każdym jedzeniu, zaparcie stolca, zupełny brak apetytu, silne bóle głowy, bóle w okolicy serca oraz gwałtowne bicie serca. Miesiączki regularne.

Badanie przedmiotowe w dniu przyjęcia wykazało: wychudzenie znacznego stopnia (przy wzroście 1,61 m — waga ciała 41 kg). Silne podniecenie nerwowe i ruchowe, tętno 160/min., ciśnienie krwi 140/60 Hg, wybitne drżenie palców, rąk, powiek i języka, wybitne wzmożenie odruchów ścięgnistych, wymioty, wytrzeszcz gałek ocznych, objaw Moebiusa dodatni, objaw Graefego i Stellwaga ujemny. Przerost lewej komory serca. Elektrokardiograficznie: częstoskurcz zatokowy 155/min.

Wyniki badań dodatkowych były następujące:

Przemiana podstawowa (met. Haldane'a) + 55%

Cholesterol we krwi 116 mg %

Bilirubina we krwi 0,99 mg %

Cukier we krwi 93 mg %

Badanie moczu zmian nie wykazało.

Badanie krwi cytologiczne bez odchyleń od normy.

O. B. $\frac{-20}{-48}-22$

Obraz krwi w normie.

Chorej podano metyltiouracyl po 0,2 g trzy razy dziennie. Oprócz tego wstrzykiwano calcium bromatum dożylnie przez 5 dni.

Od 5 dnia leczenia wystąpiła poprawa stanu chorej, która z czasem stawała się coraz bardziej widoczna. Najwcześniej ustąpiły wymioty, potem niepokój ruchowy i psychiczny, zwolnienie tętna, waga ciała wzrastała stale, zmniejszyło się drżenie palców, rąk i powiek, pojawił się apetyt.

Po ukończeniu leczenia (28 dni) stwierdzono u chorej: tętno 100/min., ciśnienie krwi 130/75 Hg, waga ciała 47 kg, a więc przybytek 6 kg w ciągu 30 dni. Bardzo nieznaczne drżenie palców i powiek, zupełne ustąpienie objawów ocznych, sen bardzo dobry, apetyt doskonały, brak zmian ze strony układu nerwowego.

Kontrolne badania dodatkowe wykazały:

Przemiana podstawowa + 32 %, a więc zmniejszenie o 23%.

Cholesterol we krwi 225 mg%, a więc wzrost o 109 mg%.

Bilirubina we krwi 0,79 mg%, a więc spadek o 0,20 mg%.

Cukier we krwi 78 mg%.

Inne badania dodatkowe nie wykazały różnic w porównaniu ze stanem chorej przed rozpoczęciem leczenia.

Oczywiście na podstawie jednego przypadku nadczynności tarczycy, wywołanej jodem, nie można oceniać wartości leczniczej stosowanego preparatu. W każdym razie stwierdzić należy, że w przypadku tym klinicznie wybitnie ciężkim nastąpiła zdumiewająca poprawa i to w czasie rzeczywiście bardzo krótkim.

A. Wilson w swojej pracy podaje, że przypadki nadczynności tarczycy, które przed leczeniem metyltiouracylem były leczone jodem, wymagają dłuższego podawania metyltiouracylu oraz objawy cofania się schorzenia występują wolniej.

W przeciwieństwie do spostrzeżenia Wilsona przypadek omawiany oddziaływał niezwykle wcześnie i szybko na leczenie metyltiouracylem. Możliwe, że odgrywały tu rolę świeżość schorzenia, a może i młody wiek chorej.

Objawy toksyczne.

U wszystkich chorych leczonych metyltiouracylem kontrolowano ilość krwinek białych we krwi obwodowej, początkowo przez 2 tygodnie co 2—3 dni, później co 4—5 dni. Spośród 11 chorych u 2 stwierdzono w pierwszym tygodniu leczenia zmniejszenie się ilości leukocytów we krwi obwodowej, lecz nie przekraczające 3.000.

U jednej chorej w 16. dniu podawania leku wystąpiła leukopenia 2800 tak, że przerwano na jeden dzień podawanie leku. Kontrola na drugi dzień wykazała ilość krwinek białych 3.900. U 2 chorych w czasie leczenia wystąpił wzrost ilości krwinek białych we krwi obwodowej, lecz nie przekraczający wartości prawidłowej.

W obrazie krwi białej u 3 chorych stwierdzono odsetkowy wzrost limfocytów (najwyższy u chor. C. E. z 26% na 46%). U pozostałych chorych obraz krwi w czasie i po leczeniu nie odbiegał od normy.

U jednej chorej w 18 dniu podawania metyltiouracylu wystąpił wzrost ciepłoty do 38,4° połączony z bólem głowy i lekkimi dreszczami. Kontrola krwi wykazała ilość krwinek białych 4.100. Badanie przedmiotowe nie wykazało żadnych uchwytnych zmian. Podwyższona ciepłota po kilkunastu godzinach spadła do normy, bóle głowy i dreszcze ustąpiły, a chora do końca leczenia nie odczuwała żadnych dolegliwości.

Autorzy anglosascy podają szereg objawów toksycznych spowodowanych tiouracylem.

Moore w swym zestawieniu, 1091 przypadków leczonych tiouracylem, podaje: 5 zgonów w czasie leczenia (0,7%), 19 przypadków agranulocytozy (1,7%), przy czym zwraca uwagę, że agranulocytoza występowała najczęściej między 4 a 8 tygodniem podawania leku. Spośród 781 chorych leczonych tiouracylem u 38 chorych wystąpiła gorączka (4,9%). Z innych objawów toksycznych wymienia Moore: gingivitis, stomatitis, icterus, lymphadenitis, obrzęki nóg, wysypki skórne, wymioty, psychozy.

Jako wskazania do przerwania podawania leku wymienia Moore: agranulocytoza, leukopenia i wysoka ciepłota.

Van Winckle-Walton w swym zbiorowym zestawieniu, obejmującym 5745 chorych, leczonych tiouracylem przez 328 klinicystów, wymienia jako objawy zatrucia: granulocytopenia, leukopenia, dermatitis. Jako objawy nadwrażliwości lub zatrucia lekkiego stopnia podaje nudności, bóle głowy, bóle w jamie brzusznej, bóle stawów, obrzęki nóg.

Jako najlepszy sposób leczenia agranulocytozy poleca autor podawanie dużych dawek penicyliny (500.000 jedn. dziennie), przetoczenie krwi oraz preparaty wątrobowe.

Ze względu na większe niebezpieczeństwo leczenia metyltiouracylem u ciężarnych, według piśmiennictwa anglosaskiego, nie stosowano tego preparatu u chorych z nadczynnością tarczycy, u których stwierdzono ciążę.

Spośród 11 leczonych przypadków 2 zostały skierowane do zabiegu operacyjnego. Chorzy znieśli zabieg dobrze, a w krótkim

stosunkowo czasie po zabiegu nastąpiła dalsza poprawa.

Według Bissela tiouracyl jest lepszym środkiem przygotowawczym do operaji od jodu z następujących powodów:

1) Tiouracyl można łatwiej kontrolować, niż jod.

2) Tiouracyl pozwala operować w najlepszym okresie poprawy.

3) Tiouracyl działa szybciej w przypadkach ciężkich.

4) Tiouracyl można stosować ambulatoryjnie.

Wnioski

Na podstawie obserwacji 11 przypadków leczonych metyltiouracylem można ustalić następujące dane co do skuteczności preparatu:

1) Metyltiouracyl działa w przypadkach nadczynności tarczycy niewątpliwie skutecznie. Skuteczność ta wyraża się cofaniem się objawów klinicznych, a mianowicie wyraźną poprawą stanu nerwowego, zwolnieniem tętna, ustępowaniem objawów ocznych, w większości przypadków przybytkiem wagi ciała, zmniejszaniem się lub całkowitym ustępowaniem drżenia palców, rąk i powiek.

2) We wszystkich przypadkach leczonych metyltiouracylem występuje spadek przemiany podstawowej, wyraźny wzrost poziomu cholesterolu we krwi, obniżenie się poziomu bilirubiny we krwi. W przypadkach z uszkodzeniem mięśnia sercowego (Ekg) w większości występowała mniej lub więcej wyraźna poprawa.

3) Toksyczność preparatu wydaje się być niewielka, jednakże ścisła kontrola stanu chorego oraz okresowe badanie ilości krwinek białych we krwi są niezbędne.

4) W postaciach nadczynności tarczycy spowodowanej, względnie zaostrzonej podawaniem jodu, skuteczność leczenia preparatem metyltiouracyl jest także niewątpliwa.

5) Metyltiouracylu można używać także jako przygotowania do operacyjnego leczenia nadczynności tarczycy. Działanie jego w tych wypadkach dorównuje preparatom jodowym, a być może, że nawet je przewyższa.

6) Oceną trwałości wyników leczniczych metyltiouracylem wymaga dalszych spostrzeżeń i kontroli okresowej chorego. Niestety chorzy niezawsze mają zrozumienie dla faktu, że leczenie nie kończy się z chwilą opuszczenia szpitala.

W każdym razie z obserwacji 2 chorych, które miałem możność skontrolować po upływie 5 miesięcy po zakończeniu leczenia w szpitalu, można wysnuć wniosek, że poprawa uzyskana leczeniem metyltiouracylem utrzymuje się ponad 5 miesięcy.

7) Leczenia metyltiouracylem nie można traktować jako leczenia jednoczasowego. Dlatego wydaje mi się, że nie należy dążyć do osiągnięia maksymalnego efektu leczniczego, lecz do uzyskania niewątpliwej i wyraźnej poprawy, a po pewnym czasie do powtórzenia leczenia pełnymi dawkami metyltiouracylu (czas ten musi się oceniać indywidualnie, kontrolując okresowo stan chorego).

Po ukończeniu leczenia pełnymi dawkami metyltiouracylu wskazane jest podawanie dawek tego leku (0,15 g na dobę) przez dłuższy okres czasu. Ze względu na duże trudności w otrzymaniu metyltiouracylu przewlekłe leczenie stosowałem tylko u 4 chorych.

Zestawiając wyniki leczenia nadczynności tarczycy metyltiouracylem, stwierdzić należy jego niewątpliwą skuteczność i uznać go jako znaczny postęp w dziedzinie leczenia nadczynności tarczycy.

PIŚMIENNICTWO

1. Barclay, Leatham: An unusual Complication of Thiouracil Therapy. — 2. Fishberg Ella, Vorzimmer Jefferson: J. A. M. A. 1945. — 3. Himsworth: The Lancet 1943. — 4. King, Rosellini: J. A. M. A. 1945. — 5. Linnel, Keynes, Piercy: B. M. J. 1946. — 6. Malley: B. M. J. 1944. — 7. Moore: J. A. M. A. 1946. — 8. Nussey: B. M. J. 1944. — 9. Palmer: Ann. Int. Med. 1945. — 10. Thiouracil for Thyreotoxicosis, B.M.J. czerwiec 1944. — 11. Tomaszewski: Polski Tyg. Lek. 1946. — 12. Van Winckle-Walton: J. A. M. A. — 13. Wilson: Streszczenie w Śląskiej Gazecie Lekarskiej według The Lancet, Mai 1946.

Dr med. BRONISŁAW MACH Kraków

Zapalenie wielonerwowe jako nieoczekiwane powikłanie leczenia ropnia płuc penicyliną

Z Oddziału Zakaźnego Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Ordynator: Prof. Dr Józef Kostrzewski.

W lipcu ubiegłego roku przyjęto na Oddział Zakaźny Szpitala św. Łazarza chorego z ropniem prawego płuca. Choroba zaczęła się pod koniec maja 1946 roku i doprowadziła do znacznego wyniszczenia. Chory odpluwa około szklanki cuchnącej, typowo układającej się plwociny. Leukocytoza 19.200. Układ nerwowy bez zmian.

Poza ogólnie stosowanym w podobnych przypadkach leczeniem środkami wykrztuśnymi, wysuszającymi i wzmacniającymi, zanoszono chorego do Oddziału Rtg. dla leczenia naświetlaniami. Z kilkudniowymi przerwami chory wziął tychże naświetlań 12. Poza zmniejszeniem się ilości leukocytów we krwi z 19.200 na 3.700 w 1 mm³, żadnych uchwytnych różnic w stanie chorego nie

można było zauważyć. Od 3 dnia po skończeniu naświetlań, ciepłota zaczęła wzrastać, kaszel nasilał się, samopoczucie znacznie gorsze.

Dnia 29. VIII. 1946 r. przy ciepłocie 38,3°—39,2°, zaczęto wstrzykiwać penicylinę po 30.000 jedn. co 3 godziny. Na 4 dzień stosowania penicyliny chory zaczyna skarżyć się na drętwienie palców kończyn dolnych i górnych. Wspomniane zaburzenia czucia w kończynach nasilają się, przechodząc w wyraźne czucia opaczne. Ze względu na podupadły ogólny stan chorego, przetoczono dnia 10. IX. 250 cm³ krwi grupy 0 (dawczynią była żona chorego).

Zabieg zniósł chory bardzo dobrze.

Jakkolwiek po stosowaniu penicyliny stan płuca wyraźnie się poprawia, mniej kaszle i odpluwa, ciepłota obniża się, mimo to chory jest przygnębiony, ponieważ z każdym dniem nasilają się objawy zaburzeń czuciowych i ruchowych w kończynach. Zaburzenia czucia przeważają nad niedowładami w kończynach górnych, stan odwrotny istnieje w kończynach dolnych. Wezwany neurolog rozpoznał rozwinięty zespół zapalenia wielonerwowego, zbliżony w typie do beri-beri.

Dnia 15. IX. chory 3. dzień bez gorączki, pluje i kaszle bardzo niewiele, stan płuca zadawalający. Rtg. potwierdza w tym względzie spostrzegania kliniczne. Wobec tak wybitnej poprawy w stanie płuc, przerwano wstrzykiwanie penicyliny. Ogółem chory otrzymał w ciągu 17 dni 4,600.000 jedn. oxford. penicyliny.

Po wystąpieniu objawów uszkodzenia nerwów obwodowych, stosowano nieregularnie życian C, drożdże, tabl. Benerva, Betaxinę oraz strychninę. Wszystkie wymienione leki nie potrafiły zapobiec postępowaniu schorzenia nerwów. Chory przedstawia opłakany obraz człowieka z wyleczonym wprawdzie płucem, lecz przykutego do łóżka i cierpiącego z powodu nasilającej się przeczulicy na dłoniach, sprawiającej palący, dotkliwy ból przy lekkim nawet muśnięciu skóry. Kończyny dolne więcej dotknięte niedowładem, aniżeli zaburzeniami czucia.

Dnia 15. X., tj. w miesiąc później, chory nie rusza zupełnie nogami, czucie powierzchowne znacznie upośledzone. Kończyny górne, jak wyżej. Na zlecenie neurologa przebadano serologicznie płyn mózgowo-rdzeniowy. Odczyn Wassermanna ujemny. W dwa miesiące później, tj. 14. XI. z utrzymującymi się objawami ciężkiego zapalenia wielonerwowego, przeniesiono chorego do Oddziału Neurologicznego dla dalszego leczenia.

W czasie, gdy to piszę (marzec 1947), chory wraca do zdrowia, zaczyna chodzić. Niemniej do ostatka cały czas leżał, objawy uszkodzeń nerwów ustępowały bardzo powoli. A więc stan zapalny nerwów obwodowych w kończynach po leczeniu penicyliną trwał u naszego chorego 6 miesięcy.

W przedstawionym pokrótce przypadku można wyodrębnić kilka danych, które chciałbym połączyć w związek przyczyn i skutków dla wyjaśnienia nieoczekiwanych następstw leczenia penicyliną. Mieliśmy do czynienia z chorym na ropień płuca prawego. Długotrwałość i sam charakter schorzenia doprowadziły do daleko posuniętego stanu wyniszczenia. Seria leczniczych naświetlań Rtg. nie przyniosła poprawy miejscowej, a nawet pogorszyła stan ogólny chorego. W stanie ciężkim zastosowano leczenie penicyliną w sposób ogólnie przyjęty. Na 4 dzień leczenia penicyliną wystąpiły pierwsze objawy uszkodzenia nerwów obwodowych w kończynach. Stosowane wedle zaleceń neurologa i możliwości oddziałowych leczenie życianami nie potrafiło zapobiec rozwojowi tych dolegliwości. Stan uszkodzenia nerwów trwał 6 miesięcy.

Po leczniczych naświetlaniach Rtg. nie spotyka się powikłań ze strony nerwów o typie wyżej opisanym. Wziąwszy pod uwagę krótkotrwałość i nikłość stosowanego u naszego chorego Rtg. leczenia nie można uznać go jako czynnik wyzwalający opisane poważne schorzenie nerwów.

Krótkie następstwo, opisanych objawów w czasie stosowania penicyliny, przemawia przekonywująco za przyjęciem penicyliny jako czynnika, który spowodował opisane powikłanie. Prawdopodobnie jeszcze czynniki towarzyszące, jak długotrwałość choroby, ropny jej charakter, ogólne wyniszczenie ustroju stworzyły podłoże uspasabiające, w którym penicylina była czynnikiem wyzwalającym stan zapalny nerwów.

O podobnych spostrzeżeniach uszkodzenia tkanki nerwowej, jednak w daleko mniejszych rozmiarach donoszą L a w r e n c e C. K o l b, S e y m o u r J. G r a v y (The Journal of the Americ. Med. Ass. 1946, Nr 6). Opisy ich dotyczą 7 przypadków zapalenia miejscowego nerwów obwodowych, będącego powikłaniem leczenia penicyliną innych zasadniczych schorzeń. Uszkodzenia dotyczyły przeważnie jednego jakiegoś nerwu, np. strzałkowego, skórnego uda itd.

Wspomniani autorzy, opierając się na innych jeszcze doniesieniach, stwierdzają zgodnie, że penicylina może wywierać uszkadzający wpływ na tkankę nerwową.

Opisany przypadek z Oddziału Zakaźnego byłby prawdopodobnie pierwszym o tak rozległym zasięgu zapalenia nerwów, spowodowanego ubocznym działaniem penicyliny.

Lek. JAN RYMAR Kraków

Morfologia i klasyfikacja płytek krwi człowieka.

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J.

Badania nad płytkami krwi pochodzącymi z megakariocytów szpiku kostnego (Wright) datują się od czasu odkrycia ich we krwi obwodowej przez Bizzozero (1882). Badania dotyczyły nie tylko metod liczenia płytek, których mamy bardzo wiele (Fonio, Austerhoff, Olef Isadore, Danillin, Flössner-Hoffmann, Lampert, Preiss, Gutstein i inni), ale równocześnie też zwrócono uwagę na morfologię płytek krwi (Fegler, Blacher, Zeller, Gosio, Renato, Aunoni Giuseppe i wielu innych). Wyniki badań nad strukturą płytek krwi stały się w ostatnich czasach bodźcem dla zajęcia się barwnym obrazem płytek krwi, opartym na klasyfikacji poszczególnych płytek, podobnie jak przy klasyfikacji białych krwinek wg Arneth-Schilling'a. Zeller podjął jako pierwszy próbę sklasyfikowania płytek. Wyróżnił on aż 12 typów płytek, dzieląc je na 50 różnych rodzajów. Jakościową klasyfikacją zajmowało się wielu autorów: Olef Isadore, Dreyfuss, Jacob, Jugland, Blacher, Fegler, Jürgens, Arneth, Gosio, Renato i inni. Podziały płytek krwi wyżej wymienionych autorów, oparte na badaniu struktury płytek, znaczne wykazywały różnice między sobą. Podobnie skrajne różnice wystąpiły w ilościowym oznaczaniu płytek krwi. Fonio podaje 150.000—250.000 płytek w 1 mm³, Hoffmann—Flössner 600.000—900.000 w 1 mm³. Inni badacze podali liczby pośrednie.

Z badań przytoczonych autorów zdaje się wynikać, że zachodzi związek między morfologią płytek krwi, a ich ilością. Po pierwsze: w ocenianiu jakościowym płytek krwi różnice wystąpić mogły wskutek tego, że wymienieni autorzy używali najrozmaitszych, a w ich mniemaniu najlepszych środków ustalających płytki krwi. Po drugie: autorzy zwracali uwagę na te cechy morfologiczne płytki, które najbardziej uwydatniały się na uzyskanych w różnych warunkach fizyko-chemicznych preparatach. Po trzecie: zmiana warunków w otoczeniu płytki nie pozostaje bez wpływu na jej strukturę, która zależnie od środowiska „ustalającego", wykazywała inną budowę morfologiczną, a zatem różni autorzy z kolei podawali różne opisy morfologiczne płytek względnie ilości płytek krwi w 1 mm³. Liczni badacze klasyfikowali więc płytki krwi, opierając się na różnych elementach określających ich budowę, jedni czynili to na podstawie wielkości (Olef Isadore, Aunoni Giuseppe), drudzy opierali się na postaci (Levy-Solal), inni uwzględniali i kształt i ziarnistość płytek (Dreyfuss, Jacob, Jugland, Arneth), Blacher oparł głównie swoją klasyfikację na zdolności chłonięcia barwików przez płytki, Fegler zaś na ilości ziarnistości zawartych wewnętrz płytek tak, że dotychczas niewiadomo właściwie, która klasyfikacja jest słuszna i istotnie odpowiadająca prawdziwym zmianom morfologicznym płytek w krwi obwodowej, jakich należy się spodziewać w przebiegu różnych schorzeń ustroju.

Podział Feglera, który używał do ustalania płytek roztworu siarczanu magnezu 10%, opiera się na ocenie ziarnistości zawartych w płytce. Autor dzieli płytki na 3 grupy: wieloziarniste, małoziarniste i bezziarniste czyli inwolucyjne. Zależnie zaś od wielkości dzieli się je na małe, duże i olbrzymie, oraz ze względu na rodzaj odróżnia: płytki o nieprawidłowych kształtach. Według niego płytek wieloziarnistych jest 60—70%, małoziarnistych 30—40%, a bardzo nieznaczny tylko odsetek przypada na płytki inwolucyjne.

Blacher podaje dość zawiłą klasyfikację. Dzieli on płytki pod względem wielkości na: makrotrombocyty, normotrombocyty i mikrotrombocyty. Te trzy rodzaje płytek podszeregowuje pod 3 grupy: płytki panchromatyczne, akrochromatyczne i achromatyczne, a w zależności zaś od tego czy płytki chłoną barwik silnie czy słabo, dzieli na pyknotyczne i apyknotyczne. W obrazie normalnym płytek krwi u człowieka podaje: panchromatycznych 83,8%, w czym jest pyknotycznych 40,2%, apyknotycznych 43,6%. Akrochromatycznych 10,1%, w czym pyknotycznych 5%, apyknotycznych 5,1%. Achromatycznych 6,1%. Autor ten przebadał wiele przypadków klinicznych i uważa, że obraz płytek krwi posiada znaczenie rozpoznawcze. Jako środowiska dla płytek krwi używał on cytrynianiu sodowego 1,1% w roztworze soli fizjologicznej; uważając go za najbardziej fizjologiczny ośrodek dla płytek.

Arneth podzielił płytki według wielkości i wykształcenia ziarnistości (granulomeru) na 8 klas. W jednej grupie znajdują się płytki podłużne podzielone na 4 klasy w zależności od zachowania się ziarnistości wewnątrz protoplazmy. Jedne płytki pozbawione są ziarnistości, inne zaś wykazują: 1) słabe, 2) średnio-silne, 3) wielkie nasilenie granulomeru. Druga grupa obejmuje płytki okrągłe z przejściem aż do owalnych uporządkowane według wielkości na 4 klasy. W tej grupie znajdują się płytki wykazujące wielkości następujące: do 2,5 mi., 2,5—3,5 mi., 3,5—4,0 mi. i powyżej 4 mikronów.

Arneth uważa, że „badania jakościowego obrazu płytek okazują się pełnowartościowymi tak, jak podobne jakościowe obliczanie czerwonych i białych ciałek krwi. Jakościowe dane i w tym wypadku stworzyły nam możność wniknięcia w czynności narządu macierzystego płytek — układu megakariocytowego w szpiku tak w wypadku jego czynnościowej niedomogi wywołanej uszkodzeniem go przez czynniki szkodliwe, jak również w razie zwycięskiego opanowania sprawy chorobowej".

Jürgens rozróżnia dwie grupy płytek. Jedna stanowi grupę występującą u ludzi zdrowych, wykazującą płytki ziarniste normalne o wielkości 2—4 mikronów. Do tej grupy należą: 1) postacie młode blado-różowo zabarwione, 2) postacie stare, które często zawierają w protoplazmie pyknotyczne ziarenka oraz wakuole, 3) płytki bodźcowe, tj. płytki olbrzymie oraz płytki wykazujące kształty kiełbaskowate. U ludzi chorych występują płytki patologiczne, do których autor zalicza: 1) niedojrzałe postacie młode, tj. płytki pozbawione ziarnistości i zabarwione niebiesko, 2) postacie zwyrodnieniowe, tj. płytki bardzo małe, 3) płytki patologiczne olbrzymich rozmiarów. Wyróżnia on też płytki pierwotne, tzw. tromboblasty.

Olef Isadore podzielił płytki według wielkości na 4 grupy. Pierwszą grupę stanowiły płytki o wielkości 1,8 mi., których we krwi znajduje się 18,%, w drugiej umieścił płytki o średnicy 2,5 mi. i tych jest najwięcej, bo 63,3%, w trzeciej zaś grupie zebrał płytki o średnicy 3,6 mi., występujące w ilości 17,4%, w czwartej natomiast grupie umieścił płytki nieregularnie wykształcone, stanowiące nikły odsetek 0,7%. Jest to obraz płytek w warunkach normalnych. Środowiskiem dla zawieszenia płytek był roztwór o składzie: metafosforan sodowy 1,0 g, chlorek sodowy 0,5 g, dekstroza 0,1 g, wody destylowanej do 100,0 ml. W celu zabarwienia płytek dodawał on do wymienionego roztworu błękitu brylantowo-krezylowego 0,15 g oraz dwuwęglanu sodowego 1,0 g. Normalna liczba płytek przy tej metodzie wynosiła około 500.000 w 1 mm^3.

Gosio i Renato badali płytki w przebiegu zimnicy. Utrwalali rozmazy kwasem osmowym w wilgotnej komorze. W preparatach znajdowali płytki olbrzymie (gigantyczne), wielkie oraz bardzo małe i zmiany te nazwali anizocytozą płytkową. Od powyższych zmian odróżniają poikilocytozę płytkową, w której występują płytki o swoistych kształtach.

Aunoni Giuseppe badał zmiany wymiarów średnicy płytek. Stosował metodę Fonia, barwił według Giemsy. U ludzi zdrowych średnica przekroju wynosi średnio 2,11 mikrona. Średnica płytek powiększa się przy niedokrwistości złośliwej, chorobach wątroby, niedomykalności zastawek sercowych i białaczce szpikowej. Płytki olbrzymie znalazł autor w niedokrwistości złośliwej, przy białaczce szpikowej i w chorobach wątroby.

A. Dreyfuss, S. Jacob, J. Jugland rozróżniają w płytce chromomer, zawierający zabarwione ziarnistości i haylomer część przejrzystą silnie załamującą światło. Dzielą płytki: z wypustkami, zawierające niekiedy w swoich przedłużeniach ziarna chromomeru oraz na płytki bez wypustek o konturach ograniczonych i hyalomerze silnie załamującym światło. Obraz płytek krwi u normalnego człowieka przedstawia się według nich następująco: 70—80% płytek z przedłużeniami, 20—30% bez przedłużeń. Autorzy przebadali wpływ pH na powstawanie przedłużeń w płytkach. W roztworach Tyrode'a o pH 6,4—8 zawierających krew okazało się, że najwięcej (99%) płytek z wypustkami było w roztworze o pH 6,4, zaś najniej (37%) w roztworze Tyrode'a o pH 8. Autorzy uważają na podstawie tych badań, że można doświadczalnie zmienić morfologię płytki.

Levy-Solal, Sureau i Dreyfuss dzielą płytki na dwa rodzaje, jedne najliczniej występujące o budowie gałęzistej, tzw. kladocyty, drugie nazwane hymenocytami ze względu na otoczkę, która zdaje się je otaczać. Hymenocytów jest od 5—20% we krwi obwodowej. U ludzi zdrowych równowaga płytkowa jest zachowana, natomiast w skazach krwotocznych dominują hymenocyty, uzyskując wartość 90—100% wszystkich płytek, także w cyklu miesiączkowym autorzy stwierdzili znaczny wzrost hymenocytów.

Wobec różnorodności podziałów płytek, jak również opisów ich morfologii wyłonilo się w niniejszej pracy pytanie: jaka jest istotna struktura płytek krwi? Poznanie właściwej morfologii płytek ułatwi niewątpliwie ich klasyfikację i da możność stworzenia jakościowego obrazu płytek krwi.

Płytki spośród wszystkich elementów krwi są najbardziej wrażliwymi tworami, mianowicie ulegają one bardzo łatwo uszkodzeniu, które zmienia ich kształt oraz łatwo zlepiają się w grudki; jednak przy zachowaniu ostrożności można je otrzymać niezmienione. Bez wątpienia, że takie czynniki, jak sok tkankowy (Dekwitz) i zaczynające się krzepnięcie krwi, daleko idące zmiany stężenia jonów wodorowych środowiska, wilgotność utrzymująca się przy długim wysychaniu preparatu, zbyt wolne pobieranie krwi od momentu ukłucia do wykonania rozmazu wpływa na strukturę płytki, wywołując jej daleko idące uszkodzenie, co utrudnia mikroskopowy wgląd w jej morfologię,

a tym bardziej jeszcze uniemożliwia określenie jakościowego klinicznego obrazu płytek krwi.

Krew pobierałem, nakłuwając igłą Francka dobrze oczyszczoną eterem opuszkę palca i przed ukazaniem się krwi z ranki dawałem na opuszkę małą kropelkę roztworu ustalającego. Płyn ustalający stanowił: 10% roztwór siarczanu magnezowego z dodatkiem 0,3 ml formolu 40% na 100,0 ml roztworu. Przed użyciem sączyłem ustalacz. Dodana w małych ilościach formalina działa ustalająco na płytki, jak to wykazały badania porównawcze, wykonane na królikach i nie powoduje w tym stężeniu uszkodzenia ich struktury. Krew wypływającą z ranki pod siarczan magnezu mieszałem przez szybkie wstrząsanie palca nakłutego. Unikałem znaczniejszego naciskania palca w czasie pobierania krwi. Po wymięszaniu pobierałem krew przez dotknięcie szkiełkiem szlifowanym kropli na palcu i szybko wykonywałem rozmazy, starając się, aby jak najszybciej wyschły. Stosunek krwi do siarczanu magnezu w przybliżeniu wynosił jak 1:1. Roztwór siarczanu magnezu użyty w nadmiarze długo schnie w preparacie, powodując uszkodzenie płytek zmieniających wówczas swoją strukturę wewnętrzną. Przy wykonaniu preparatów mazanych przestrzegałem następujących przepisów: 1) dbałem o bezwzględną czystość szkiełek przedmiotowych, 2) rozmazy robiłem jak najszybciej od momentu ukłucia opuszki palca, 3) uważałem, aby rozmazy szybko wysychały, w tym celu przed pobraniem płytek podgrzewałem szkiełka przedmiotowe do temperatury ciała na specjalnie skonstruowanej płytce elektrycznej, 4) unikałem nadmiaru roztworu siarczanu magnezowego, który na dobrym preparacie nie powinien krystalizować, 5) wykonywałem rozmazy rzadkie, w których krwinki czerwone leżały wolno, 50—100—150 w polu widzenia mikroskopu. Przestrzegając wymienionych warunków, uzyskiwałem bardzo wyraźne obrazy płytek krwi.

Do barwienia używałem odczynników Jennera, Leishmann'a, Giemsy i May-Grünwalda. Do rozcieńczenia stosowałem wodę destylowaną lekko zalkalizowaną węglanem sodowym. W tym celu na 100 ml wody destylowanej dawałem jedną kroplę 1% roztworu węglanu sodowego. Najlepiej barwią się płytki odczynnikiem Giemsy i Leishmann'a. Przy barwieniu odczynnikiem Giemsy, dawano 1 kroplę na 1 ml wody destylowanej alkalizowanej. Barwik Giemsy pozostawał na preparatach 15 minut. Odczynnik Leishmann'a pozostawał dłużej, prawie do wyparowania metanolu, po czym dodawałem wody destylowanej w równej części i barwiłem przez 4 minuty. W dobrym preparacie płytkowym zauważa się krwinki białe przeważnie przebarwione, natomiast płytki krwi wyraźnie i prawidłowo wybarwione.

Wielu autorów opisuje płytki w sposób niejednakowy. Różnice w opisie morfologii płytek mają swoją przyczynę w różnym sposobie przygotowania preparatów płytkowych. Jedni autorzy opisywali płytki oglądając je zawieszone w płynie ustalającym, czy tzw. „roztworze fizjologicznym dla płytek", inni zaś na preparatach suchych i stąd różnice w opisach.

W ogólności na podstawie moich spostrzeżeń płytki krwi oglądane w preparatach suchych lub zawieszone w roztworze ustalającym, przedstawiają się jako elementy jednokształtne, z wyjątkiem postaci, które pojawiają się w stanach patalogicznych. W moich spostrzeżeniach płytki normalne nieuszkodzone oglądane w komorze Thoma-Zeissa, barwione przyżyciowo błękitem brylantowo-krezylowym lub błękitem nilu w roztworze ustalającym (skład: siarczanu magnezu 10 g, formolu 40% 0,3 ml, błękitu brylantowo-krezylowego 0,1—0,3 g, wody destylowanej 100 g) przedstawiają się jako krążki dyskoidalne, nie spotykałem płytek o postaciach kulistych, jak to niektórzy autorzy zauważyli (Preiss, Lampert i in.). Postacie kuliste płytek uważam za wyraz daleko posuniętego uszkodzenia płytki, jak to zresztą spostrzegałem w innych badaniach nad płytkami. Te krążki dyskoidalne barwią się blado-niebiesko i poruszają się w roztworze ustalającym, obracając się tak, że widzi się raz ich okrągłą płaską powierzchnię, raz znów ustawiają się bokiem, przez co dają możność obejrzenia różnych stron. Niektóre płytki osiadają na dnie komory Bürkera, lecz bynajmniej nie ulegają rozpadowi na szkle, jak to zauważył Preiss w płynie Tyrode'a z dodatkiem heparyny. W płytkach krwi człowieka, barwionych przyżyciowo, trudno dopatrzyć się ziarnistości, cała płytka jest zabarwiona niebiesko, w przeciwieństwie do płytek krwi królika, w których ziarnistości są bardzo dobrze widoczne w tych warunkach.

Płytki krwi oglądane w preparatach mazanych przedstawiają się najczęściej jako twory owalne lub okrągłe, o średnicy 2 mi.—4 mi., tj. płytki małe, duże od 4,3—6,5 mi, oraz olbrzymie, ponad 6,5 mi., wykazujące niekiedy długość wynoszącą około 12,5 mi. Spostrzega się również płytki nieco wydłużone, rzadziej zaś o kształtach kiełbaskowatych lub wrzecionowatych, są to tzw. płytki o nieprawidłowych kształtach. W płytce rozróżnić można wyraźnie protoplazmę i ziarenka azurofilne, występujące w mniejszej lub większej ilości. Ziarenka azurofilne niekiedy pojawiają się w płytkach w małych ilościach tak, że nawet można by je porachować.

Protoplazma płytki barwi się słabo lub prawie że pozostaje niezabarwiona, np. przy użyciu odczynnika May-Grünwalda i wody destylowanej zwykłej nie alkalizowanej, natomiast stosując odczynniki Leishmanna czy barwik Giemsy otrzymuje się przy barwieniu alkalicznym zabarwienie plazmy płytki blado fiołkowe.

Zdolność wybarwiania się płytek zależna jest od pH wody używanej do rozcieńczenia barwików. Roztwory barwika obojętne lub bardzo słabo zasadowe (do pH 7,5) powodują lepsze chłonienie barwików przez płytki, woda kwaśna nie nadaje się do rozcieńczania barwików używanych do barwienia płytek.

Ziarenka azurofilne wykazują różne rozmieszczenie w obrębie protoplazmy płytki. Zwykle większa część ziarenek umieszczona jest w samym środku płytki, tworząc tak zwany granulomer, zaś mniejsza część ziarenek rozsypuje się wokoło, dochodząc do samego brzegu protoplazmy płytki. Przeważnie jednak brzeg płytki pozostaje wolny od ziarenek azurofilnych, przedstawiając się jako wąski, jasny pasek plazmy o wyraźnym odgraniczeniu, tworząc tzw. hyalomer, w przeciwstawieniu do płytek krwi królika, u którego często część ziarnistości zajmuje obwód płytki. Ziarnistość płytek w preparacie mazanym wykazuje zabarwienie fiołkowo-niebieskie lub fiołkowo-czerwone.

Jak zauważyłem, w płytkach bezziarnistych istnieje niekiedy blado-fiołkowo zabarwiona, delikatna, promienista siateczka, którą Arneth określa jako ślad ziarnistości. Siatka ta nieregularna złożona jest z cieńszych i grubszych włókienek. Przypuszczać by można, że ta siateczka tworzy rusztowanie dla ziarnistości płytki.

Przeważnie wszystkie płytki w preparacie mazanym leżą osobno, mają regularne obrysy i wyraźnie odcinają się od otoczenia; niektóre płytki umieszczone są na krwinkach, przypominając jądro i tworząc tzw. „obrazy Schillinga“. W dobrym preparacie stosunkowo niewiele spotyka się płytek zlepionych i uszkodzonych. Płytki przedstawiające się w formie ciemno-fioletowych grudek o nieregularnych obrysach oraz płytki z gwiaździstymi wypustkami uważam za płytki bardzo silnie uszkodzone. Fonio badając płytki w osoczu siarczano-magnezowym zauważył w ciemnym polu płytki wykazujące pseudopodia, nadające płytkom rozmaitą postać. Autor ten przypisuje tym wypustkom czynność organów czepnych względnie lepnych i nazywa je haptopodiami. Mają one posiadać znaczenie przy aglutynacji i tworzeniu pierwszego płytkowego skrzepu, zatem płytki z gwiaździstymi wypustkami uważać by należało za płytki, które utraciły prawidłowy kształt kosztem czynności fizjologicznej. Płytek uszkodzonych nie uwzględniałem w klasyfikacji jakościowej tak, jak nie bierze się pod uwagę napotykanych, rozpadłych krwinek białych, obecnych w każdym preparacie przy wykonywaniu obrazu krwi (wg Arneth'a-Schilling'a).

Porównując morfologiczny podział płytek Blachera z podziałem Feglera można zauważyć nieznaczne podobieństwo z tą różnicą, że Blacher oparł klasyfikację płytek na podstawie mniejszej lub większej zdolności chłonięcia barwika przez płytkę, wyróżniając grupę panchromatyczną, pyknotyczną, tj. najsilniej chłonącą barwiki; panchromatyczną apyknotyczną, którą stanowią słabiej barwiące się płytki i grupę achromatyczną z płytkami niechłonącymi barwika. Fegler zaś ujął klasyfikację płytek bardziej fizjologicznie, oceniając je na podstawie zagęszczenia ilości ziarnistości w płytkach. Tak więc płytki panchromatyczne pyknotyczne odpowiadałyby płytkom wieloziarnistym Feglera, panchromatyczne apyknotyczne — płytkom małoziarnistym, zaś płytki achromatyczne — płytkom bezziarnistym, tzw. inwolucyjnym. Klasyfikacji Feglera nie da się podporządkować klasy płytek akrochromatycznych Blachera, które najprawdopodobniej są płytkami uszkodzonymi przez roztwór ustalający używany przez autora. Bez wątpienia również w grupie płytek panchromatycznych pynoktycznych znajdują się po większej części płytki zmienione, spotykane w niewielkim odsetku nawet w najlepszych preparatach, przedstawiające się jako ciemno-fioletowe nieregularne bryłki, pyknotyczne grudki, które były niegdyś płytkami krwi. Blacher sądzi, że „podział Feglera ze względu na metodykę badania oraz założenie samego podziału nie jest właściwy, dla badań klinicznych nie wystarczający, ponieważ pojęcie ziarnistości jest bardzo względne, poza tym podział ten nie bierze pod uwagę wszystkich morfologicznych właściwości płytek“. Uważam, że nie doceniając podziału Feglera, Blacher zupełnie nie ma słuszności, po pierwsze, ponieważ pojęcie ilości ziarnistości zawartych w płytce jest tego samego rzędu, co i klasyfikacja płytek na pyknotyczne i apyknotyczne, czyli płytki o słabej lub silnej zdolności chłonięcia barwika. Uważam również, że Blacher w swoich badaniach nad obrazem płytek niejednokrotnie spostrzegał twory pośrednie między płytką pyknotyczną a apynotyczną, które w końcu musiał zaszeregować albo pod grupę płytek pyknotycznych względnie pod grupę płytek apyknotycznych. Po drugie Blacher twierdzi, że podział Feglera nie obejmuje wszystkich morfologicznych właściwości płytek. Uważam na podstawie własnych spostrzeżeń w preparatach „mokrych i suchych“ oraz

spostrzeżeń Feglera, że płytka może posiadać tylko trzy właściwości morfologiczne: wielkość, kształt jednorodny i ziarnistą zawartość wewnętrzna. Inne właściwości morfologiczne płytek, o których wspomina Blacher, są bezwątpienia sztucznymi tworami, np. grupa płytek akrochromatycznych powstałych wskutek uszkodzenia płytki nieodpowiednim roztworem 1,1% cytrynianu sodowego w roztworze fizjologicznym soli, jak wykazały to moje własne doświadczenia inne, dotąd nie opublikowane. Blacher przekonał się, że płytki odznaczają się różnorodnością kształtu i stwierdził obecność płytek okrągłych, jajowatych, trójkątnych i przecinkowatych. Uważam, że płytki kształtu trójkątnego, jajowatego są tworami sztucznie zmienionymi przez roztwór używany przez autora, ponieważ takich nie spostrzegałem „in vivo", stosując barwienie przyżyciowe w roztworach osocza siarczanowo- magnezowego.

Blacher nie ma słuszności twierdząc, że istnieje różnorodność kształtu płytek. kształt płytek jest jeden fizjologiczny, tj. dyskoidalny. W stanach zaś patologicznych mogą wystąpić płytki o zmienionym kształcie, jak np. postacie wrzecionowate (które spostrzegałem „in vivo" we krwi królika i kota w osoczu siarczanowo-magnezowym), tzw. płytki bodźcowe. Arneth i Jürgens opisują podobne postacie płytek u ludzi Z różnorodnością kształtu płytek znajdowanych w preparatach spotkać się można w wypadku głębokiego uszkodzenia większości płytek, które pod wpływem czynników zewnętrznych zmieniać mogą różnokształtnie swoją budowę (Dreyfuss, Jacob, Jugland). Płytki o nieprawidłowych kształtach wykazują różne wielkości, najczęściej przedstawiają się jako postacie wydłużone, zgięte kiełbaskowato, pałeczkowe lub wrzecionowate. Postacie płytek wrzecionowate są tworami bodźcowymi (Arneth), natomiast płytki krwi, wykazujące kształt kiełbaskowaty i pałeczkowy, jak się zdaje, mogą być postaciami sztucznie wytworzonymi w czasie przygotowywania rozmazu. Nie udało mi się spostrzec „in vivo" w komorze Thoma-Zeissa tego rodzaju płytek przy barwieniu przyżyciowym błękitem brylantowo-krezylowym w roztworach osocza siarczanowo-magnezowego.

Zagadnienie wieku płytek krwi, jak się wydaje, dotychczas jest jeszcze nieustalone, prawdopodobnie z tych samych względów co i morfologia płytki. Olef Isadore podaje, że młode płytki łatwiej się zlepiają. Zeller zauważył, że skłonne do zlepiania są płytki posiadające wiele ziarnistości Nasuwa się więc przypuszczenie, że płytki wieloziarniste trzeba by uważać za płytki młode. Fakt wzrostu płytek wieloziarnistych — w przypadkach działania takich bodźców, jak ostre stany zapalne i niedokrwistość, uruchamiające ze szpiku kostnego przede wszystkim elementy młode nie tylko z części białokrwinkowej i czerwonokrwinkowej, lecz również z układu megakariocytowego — świadczyć może za przypuszczeniem, że płytki wieloziarniste są płytkami młodymi (Rymar J.). Jeżeli płytki wieloziarniste byłyby płytkami młodymi, więc w konsekwencji należało by uważać płytki bezziarniste, tzw. inwolucyjne płytki Feglera, achromatyczne Blachera i cienie płytkowe Arneth'a za płytki stare.

Opierając się na klasyfikacji Feglera, oznaczałem płytki jako wieloziarniste, jeżeli ziarnistości wypełniały całą protoplazmę płytki te zaś, które posiadały mniej ziarnistości, po większej części w środku protoplazmy umieszczonych tak, że obwód płytki był prawie wolny oznaczałem jako małoziarnistę; wreszcie płytki inwolucyjne pozbawione prawie zupełnie ziarenek jako tzw. bezziarniste. Za płytki bezziarniste uważałem również i te płytki, które posiadały w protoplazmie zaledwie tylko kilka i to drobnych ziarenek lub też delikatną siateczkę. Poza ziarnistością uwzględniałem również wielkość i kształt płytek, dzieląc je na małe, duże, olbrzymie oraz o kształtach nieprawidłowych. Tabela wykazuje w średnich odsetkach normalny jakościowy obraz płytek krwi u człowieka. Z tabeli widać, że najwięcej we krwi jest płytek małoziarnistych 66,8%, potem wieloziarnistych 24,3%, mały odsetek przypada na płytki bezziarniste, tj. 8.9%. Tabelka wykazuje również, że małych płytek wieloziarnistych jest trzy razy mniej we krwi, niż małych płytek mało-

Wieloziarniste					Małoziarniste					Bezziarniste				
M.	D.	O	N.	Razem	M.	D.	O.	N	Razem	M.	D.	O.	N.	Razem
19,5	3,5	0,4	0,9	24,3%	61,7	3,9	0,3	0,9	66,8%	8,1	0,8	—	—	8.9%

Tabela wykazuje jakościowy obraz płytek krwi u ludzi zdrowych

ziarnistych (19,5 : 61,7), natomiast małych płytek bezziarnistych jest najmniej bo 8,1%. Dużych płytek małoziarnistych jest 3,9, wieloziarnistych 3,5%, zaś dużych płytek bezziarnistych jest 0,8 czyli około 9 razy mniej, niż płytek ziarnistych we krwi obwodowej. Olbrzymich wieloziarnistych 0,4%, małoziarnistych 0,1. Tabela przedstawia, że w warunkach fizjologicznych w grupie płytek bezziarnistych nie wykazuje się płytek olbrzymich i o nieprawidłowych kształtach. Przypuścić więc można, że płytki bezziarniste: olbrzymie i o nieprawidłowych kształtach będą należały do płytek patologicznych.

Sumując kolejno z wszystkich grup płytki małe, duże, olbrzymie i o kształtach nieprawidłowych okazuje się, że płytek małych znajduje się we krwi obwodowej przeważająca ilość, tj. 89,3% wszystkich płytek, dużych 8,2%, olbrzymich 0,7%, zaś o nieprawidłowych kształtach 1,8%. Śmiało przypuścić można, że megakariocyty w warunkach fizjologicznych wytwarzają przede wszystkim płytki małe. Podobnie również wzmiankuje Fegler: „że w warunkach fizjologicznych megakariocyty wytwarzają płytki głównie małe".

Badanie jakościowych obrazów płytek krwi umożliwi bezpośrednio wykazanie zmian w zachowaniu się stosunków odsetkowych płytek wielo-, mało- i bezziarnistych we krwi obwodowej, a pośrednio pozwoli wniknąć w czynność komórek macierzystych płytek — megakariocytów szpiku.

PIŚMIENNICTWO

Austerhoff: Dtsch. med. Wochenschr. 1928. — Arneth J.: Fol. Haemat. 55, 1936, tamże: 57, 1937. — Aunoni Giuseppe: Kongreszentralblatt f. d. ges. inn. Med. 1937. — Blacher L.: Pol. Arch. Med. Wewn. T. X, 1931. — Dreyfuss A., Jacob S. et Jugland J.: Le Sang, t. XII, Nr 4, 1938. — Danilin J. J.: Fol. Haemat. 55, 1936. — Dekwitz: Abderh. Handb. d. biol. Arbeitsmeth. d. 106, 1923, — Fegler J.: Pol, Arch. Med. Wewn. 1927. — Fonio Kongreszentralblatt f. d, ges, inn, Med. B. 103 H. 9. 1940, — Gosio Renato: Kongreszentralblatt f. d. gen. inn. Med. B, 1, H, 10, 1933, — Gutstein M.: Med. Klin. 1932. II. — Hoffmann F. B.: Klin. Wochr. 1926. — Jürgens u, Graupner: Fol. Haemat. 57. 1937. Lampert: Verh. Dtsch. ges. inn. Med. 1931, — Levy-Solal, Sureau et Dreyfuss: Le Sang. t. XII. No 8, 1938. Olef Isadore: Arch. int. Med. 1936. — Preiss W.: Pol. Gaz. Lek. 1932, nr 41. — Rymar J.: Obrazy płytek krwi w niedokrwistościach i zakażeniach u ludzi (w druku). — Wright: Virchov. Arch. -86.

Dr A. ŚLIŻYŃSKI — Bielsko

Myelogram w durze brzusznym i zimnicy

Badania krwi w ogólności, hemogramu w szczególności ma w różnych chorobach zakaźnych znaczenie nie tylko rozpoznawcze, ale rokownicze. Szczególnie zmiany białej części hemogramu, jak leukocytów i przesunięcie w lewo lub leukopenia bywają wybitniej zaznaczone. Antropomorficznie tłumaczy się tego rodzaju zmiany obroną ustroju, skierowaną przeciw zarazkom. Choroby z towarzyszącą bezwzględną i wysoką leukopenią uchodzą za ciężkie, szczególnie jeżeli upodabniają się do agranulocytozy. Ciałkom białym obojętnochłonnym przypada główna praca obronna, zaś inne rodzaje ciałek białych np. limfocyty biorą tu mniejszy udział. W niektórych chorobach zmienia się zachowanie ciałek białych kwasochłonnych, w innych znów monocytów. Czynność szpiku kostnego, gdzie ciałka białe są wytwarzane, nie polega jedynie na dostarczaniu ciałek białych. Dotąd ocenia się czynność szpiku kostnego przeważnie na podstawie badania krwi lub preparatów histopatologicznych, gdzie jednak szybko postępująca autoliza utrudnia różnicowanie. O stanie szpiku można wiele wnosić na podstawie myelogramu uzyskanego przez nakłucie mostka. Tym sposobem można stwierdzić istotne zmiany w ciałkach obojętnochłonnych i ich postaciach rozwojowych, a tylko w niektórych chorobach, jak np. zimnicy charakterystyczne zmiany dotyczą czerwonej części myelogramu, tj. erytroblastów. Czynność układu siateczkowo-śródbłonkowego i komórek ścian naczyń szpiku kostnego nie jest należycie wyświetlona, choć już przy pobieżnym badaniu stwierdza się silną fagocytozę często z bardzo licznymi drobnoustrojami, a np. w durze brzusznym, durach rzekomych, łatwiej wyhodować swoiste pałeczki z materiału uzyskanego przez nakłucie mostka, niż przy pobraniu krwi z żyły.

Uszkodzenie szpiku kostnego w chorobach zakaźnych może dotyczyć swoistych komórek szpikowych, jak i naczyń włosowatych, a także tej części układu siateczkowo-śródbłonkowego, która jest rozmieszczona w szpiku kostnym.

W materiale uzyskanym przy nakłuciu mostka jest bardzo trudne oddzielenie komórek brzeżnych zatok szpiku kostnego od fagocytarnych komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego np. zawierać mogą oba te rodzaje komórek w protoplazmie barwik, zarazki i resztki komórkowe.

1) W chorobach zakaźnych mogą zmiany komórek szpikowych dotyczyć protoplazmy, jak np. toksyczna ziarnistość, polegająca na zgrubieniu ziarn obojętnochłonnych, choć zauważyć można, że barwią się one nieco inaczej np. od jasno czerwonego tonu do ciemno-niebieskiego, czasem niemal czarnego. Takie zmiany ziarnistości spotyka się też w niedojrzałych promyelocytach w postaci licznych i grubych ziaren azurowych, które utrzymują się w postaciach dalej dojrzewających, obok pojawiającej się zwykłej ziarnistości obojętnochłonnej.

Taka gruba ziarnistość występuje tylko w promyelocytach i myelocytach, a więc komórkach względnie młodych uzyskanych

przy nakłuciu mostkowym, podczas gdy we krwi widać w wielu wypadkach obok leukocytów z wyraźną taką ziarnistością także leukocyty prawie wcale jej nie okazujące.

2) Innego rodzaju uszkodzenia w przypadkach toksycznego uszkodzenia szpiku zauważyć można w ciałkach białych obojętnochłonnych (a rzadko i w kwasochłonnych). Mianowicie w komórkach takich, okazujących zwykłą ziarnistość obojętnochłonną widzieć można małe zasadochłonne ograniczone miejsca, uważane dawniej za pochłonięte zarazki (ciałka D ö h l e g o), które jednak powstają przez przetrwanie pierwotnej zasadochłonności. Nie można tych zmian pomieszać z właściwą nierównomierną barwliwością całej protoplazmy.

3) Przy cięższych zmianach powstają w protoplazmie wodniczki jedno-, dwu- lub wielomiejscowe. Chodzi tu, być może o kropelki tłuszczu widoczne lepiej w rozmazach rodzimych, które przy zwykłym barwieniu ulegają rozpuszczeniu i wyglądają, jak wodniczki.

4) Zmiany w jądrach komórek dotyczą zagęszczenia chromatyny, przy czym mogą również pojawić się wodniczki. Ważniejsze od tych zmian są jednak zaburzenia kariokinezy i dojrzewania, które uwidaczniają się dopiero w składzie komórkowym szpiku.

5) Zmiany śródbłonków naczyń włosowatych są trudno uchwytne w rozmazach szpiku mostkowego, gdzie leżą komórki brzeżne przeważnie pojedynczo. W wypadkach hiperproteinemii (jak np. w m y e l o m a m u l t i p l e x) wzrasta wybitnie ilość komórek plazmatycznych szpikowych, więc być może zwiększenie ilości globulin w tych przypadkach pozostaje w związku z tymi komórkami. W prawidłowym szpiku mostkowym stanowią one około 1% komórek jądrzastych, zaś w pewnych zakażeniach, jak zapalenie płuc, zapalenie stawów, występują znacznie wzmożone.

W durze brzusznym z reguły stwierdza się we krwi leukopenię i aneozynofilię.

Zaś w rozmazach ze szpiku mostkowego stwierdza się w durze brzusznym wzmożenie ilościowe komórek, natomiast kwasochłonne ciałka białe (których we krwi się nie spotyka) można zawsze spotkać.

W przeciwieństwie do toksycznej ziarnistości ciałek białych we krwi w durze brzusznym nie spotykałem jej w ciałkach białych szpiku mostkowego.

DUR BRZUSZNY

Hemogramy — Myelogramy
po ustaleniu bakteriologicznego rozpoznania

	O. S.	L. T.	B. K.		O. S.	L. T.	B. K.
Hb	56%	62%	60%				
Wskaźnik . .	0,6	0,6	0,7				
Ciałka czerwone	4600	4450	4450				
	t y s	i ę	c y				
	—	—	—	Proerytroblasty . . .	—	—	—
	—	—	—	Makroblasty	—	—	—
	—	—	—	Normoblasty	10	7	10
Retikulocyty .	6%	4%	9%				
Ciałka białe .	2900	4100	3800				
	—	—	—	Myeloblasty	—	—	—
	—	—	—	Promyelocyty . . .	6	14	19
	—	—	—	Myelocyty	3	2	2
	—	—	1%	Metamyelocyty . . .	21	0	19
	[illegible]%	12%	17%	Pałeczkowe	24	22	24
	58%	44%	41%	Wielojądrzaste . . .	35	20	23
	0%	0%	0%	Eozynochłonne . . .	1	4	2
	6%	1.%	7%	Monocyty	—	—	—
	30%	33%	34%	Limfocyty	—	—	—
	—	1%	—	Komórki plazmatyczne	—	1	1
	—	—	1%	Bazofile	—	—	—

Pasożytów krw brak. Płytki krwi wzmożone u O. S. i L. T. a zmniejszone u B. K.

	Grupa krwi	Szczepienie przeciwdurowe	Zachorowanie	Hodowla z krwi	Hodowla ze stolca	Widal Ty	Odczyn 2-azowy	Osutka	Śledziona
O. S. 29 lat	AB	(—)	lipiec 1941	6. 7 (+)	20. 7 (—)	20. 7 1:400	6. 7 (—)	+	+
L. T. 36 lat	0	(1939)	sierpień 1941	16. 8 (—)	21. 8 (+)	21 8 1:200	16 8 (+)	++	+
B. K. 21 lat	0	(1939)	sierpień 1941	20. 8 (+)	10. 9 (+)	10. 9 1:400	21. 8 (+)	+	+—

Również przesunięcie w lewo prawie nie jest zaznaczone w rozmazach szpiku mostkowego (w przeciwieństwie do krwi), przy czym przeważają metamyeolocyty i dojrzalsze komórki. We wszystkich 3 moich przypadkach chorzy byli szczepieni przeciw durowi przed upływem 1—3 lat.

W końcu komórki plazmatyczne szpiku mostkowego nie okazują żadnych zmian ilościowych ani jakościowych w durze brzusznym.

Erytroblasty okazują nieznaczne wahania ilościowe, występując w ilości zmniejszonej w durze brzusznym.

W dwu przypadkach zimnicy, gdzie rozpoznanie kliniczne napotykało na trudności, stwierdziłem przy badaniu rozmazów szpiku mostkowego:

a) lekką toksyczną ziarnistość ciałęk białych i nieznaczne przesunięcie w lewo.

b) znaczne wzmożenie komórek siateczkowo-śródbłonkowych, przy czym w protoplazmie często widać było barwik i pożarte resztki. Jednak nigdy nie stwierdziłem w nich pierwotniaków zimnicy.

c) wybitne wzmożenie erytroblastów do 30% wszystkich komórek, tak charakterystyczne, że byłbym skłonny na tej podstawie podejrzewać zimnicę, choć we krwi nie można znaleźć pierwotniaków. Wśród erytroblastów spotykałem obok prawidłowych normoblastów z zagęszczonym małym jądrem, także młodsze makroblasty i proerytroblasty u chorej M. M., która spędziła kilka lat w Uzbekistanie, widziałem ponadto postacie w różnych okresach kariokinezy w dojrzalszych erytroblastach.

Leukopenia uchodzi powszechnie za wyraz niedomogi szpiku kostnego. Badanie szpiku mostkowego dowodzi, że istotnie ubogie w komórki obrazy szpikowe, nawet przy zmniejszonej ilości ciałek krwi nie zawsze dają się stwierdzić, a z zachowania się krwi nie można wnioskować o składzie szpiku mostkowego.

ZIMNICA
po ustaleniu rozpoznania

Hemogramy	I. C.	M. M.	Myelogramy	I. C. w %	M. M. w %
Hb	50%	41%		—	—
Wskaźnik . .	0,83	0,9		—	—
Ciałka czerwone	3000 tys.	2.50 tys		—	—
	—	—	Proerytroblasty . . .	1	4
	—	—	Makroblasty . . .	14	15
	—	—	Normoblasty . . .	39	30
Retikulocyty *) .	8%	10%			
Ciałka białe . .	4100	4900			
	—	—	Myeloblasty . . .	1	1
	—	—	Promyelocyty . . .	10	16
	—	—	Myelocyty	6	5
	1%	—	Metamyelocyty . . .	18	18
	8%	5%	Pałeczkowe	4	7
	37%	47%	Wielojądrzaste . . .	5	2
	—	—	Eozynochłonne . . .	1	1
	18%	10%	Monocyty	—	—
	3%	33%	Limfocyty	—	—
	—	—	Komórki plazmatyczne	1	1
	1%	1%	Bazofilne	—	—
Pasożyty krwi	Malaria tertiana	Plasmodium ovale tertiana	Spotyka się także eozynochłonne promyelocyty i myelocyty.		
Płytki krwi	wzmożone	zmniejszone			

	Grupa krwi	Początek choroby	O. Wass.	O. Widala zwykły szereg T. A. B.	O. dwuazowy	Urobilinogen	Śledziona
I. C. 40 lat	A	niewiadomy	+	Ty 1:50 A —) B —)	(—)	++	+
M. M. 33 lat	0	Uzbekistan 1939—46	—	—) T. A. B.	+	+	++

*) Retikulocyty liczyłem w komorze sposobem Friedländer-Wiedemer. Odczyn Bordet - Wassermanna, wykonany co tydzień, był u I. C. raz słabo dodatni w czasie ataku, poza tym zawsze ujemny, zaś u M. M. odczyn ten zawsze był ujemny.

Różnice między hemogramem a myelogramem pochodzą zapewne ze zmian w naczyniach włosowatych i ze zmienionej możności przedostawania się ciałek białych i czerwonych do krwiobiegu.

Dalsze badania tych zmian przy innych chorobach zakaźnych zapowiadają się ciekawie.

PIŚMIENNICTWO

1. Fleischhacker: Ergebnisse der inneren Med. und Kinderheikunde B. 60. — 2. Hirschfeld: Fol. Haematolog. B. 12, 1911 (ref.). — 3. Jagic-Klima: Klinik u. Therapie der Blutkrankheiten, 1934. — 4. Whitby Lionel and C. I. C. Britton: Disorders of the Blood. London I. et A. Churchill (2=th. ed.).

Dr med. J. CHLEBOWSKI-FRYDMAN Kraków—Łódź

Przyczynowe leczenie miąższowego zapalenia wątroby
(doniesienie tymczasowe)

Nie możemy uznać dotychczasowego leczenia miąższowego zapalenia wątroby za zadawalające. Dowodzi tego między innymi sam fakt istnienia dużej ilości zaproponowanych sposobów leczniczych, z których ani jeden nie zdobył decydującej przewagi nad innymi.

Do najbardziej rozpowszechnionych należy stosowanie wlewań dożylnych glukozy, mające za podstawę słuszne przeświadczenie o konieczności zwiększenia ilości glukozy, krążącej we krwi, podniesienia poziomu glikemii celem ułatwienia dostarczania uszkodzonym, chorym komórkom wątroby tego niezbędnego dla nich składnika pokarmowego. Jednocześnie stosuje się zastrzyki insuliny, ale w naszych doświadczeniach jej nie stosowaliśmy, ograniczając się jedynie do codziennych wlewań dożylnych 20 ml 30% glukozy.

Przytaczamy dla przykładu kilka spośród uzyskanych przez nas wyników:

Przypadek 1: Zastosowano glukozę na 6 dzień choroby; polepszenie nastąpiło na 19 dzień; żółtaczka ustąpiła całkowicie na 72 dzień.
Przypadek 2: Zastosowano glukozę na 6 dzień choroby; polepszenie nastąpiło na 12 dzień; żółtaczka ustąpiła całkowicie na 35 dzień.
Przypadek 3: Zastosowano glukozę na 18 dzień choroby; polepszenie nastąpiło na 24 dzień; żółtaczka ustąpiła całkowicie na 51 dzień.
Przypadek 4: Zastosowano glukozę na 19 dzień choroby; polepszenie nastąpiło na 25 dzień; żółtaczka ustąpiła całkowicie na 50 dzień.
Przypadek 5: Zastosowano glukozę na 10 dzień choroby; polepszenie nastąpiło na 27 dzień; żółtaczka ustąpiła całkowicie na 46 dzień.
Przypadek 6: Zastosowano glukozę na 12 dzień choroby; polepszenie nastąpiło na 17 dzień; żółtaczka ustąpiła całkowicie na 42 dzień.

W związku z przypadkową obserwacją u chorego U. K., który jednocześnie z żółtaczką cierpiał na krwiomocz i u którego nazajutrz po dożylnym wlaniu 10 ml 10% chlorku wapnia mogliśmy stwierdzić gwałtowne zmniejszenie się zażółcenia powłok, zaczęliśmy systematyczne codzienne (względnie co 2 dzień) stosowanie tego środka u chorych na miąższowe zapalenie wątroby.

Wiadomo z badań P. D. Lamsona, A. S. Minota i B. H. Robinsa, że dodatek wapnia do diety zmniejsza śmiertelność wśród psów zatrutych czterochlorkiem węgla, gdyż Ca zobojętnia guanidynę, której znowu zwiększony poziom powoduje ciężką hipoglikemię i obwodową niewydolność krążenia (L. J. Witts).

Jednakowoż i te nasze próby z wlewaniem chlorku wapnia nie dały przekonywujących wyników, jak widać z następujących przykładów:

Przykład 1: Zastosowano leczenie na 17 dzień choroby; polepszenie nastąpiło na 23 dzień; żółtaczka ustąpiła całkowicie na 43 dzień.
Przykład 2: Zastosowano leczenie na 4 dzień choroby; polepszenie nastąpiło na 25 dzień; żółtaczka ustąpiła całkowicie na 51 dzień.
Przykład 3: Zastosowano leczenie na 18 dzień choroby; polepszenie nastąpiło na 36 dzień; żółtaczka ustąpiła całkowicie na 48 dzień.
Przykład 4: Zastosowano leczenie na 15 dzień choroby, polepszenie nastąpiło na 22 dzień; żółtaczka ustąpiła całkowicie na 50 dzień.
Przykład 5: Zastosowano leczenie na 5 dzień choroby; polepszenie nastąpiło na 11 dzień; żółtaczka ustąpiła całkowicie na 55 dzień.
Przykład 6: Zastosowano leczenie na 19 dzień choroby; polepszenie nastąpiło na 25 dzień; żółtaczka ustąpiła całkowicie na 40 dzień.

Wobec takich, raczej ujemnych wyników naszych prób, spróbowaliśmy u kilkudziesięciu chorych nie stosować w ogóle żadnych zastrzyków. Z tych przypadków znowu przytaczamy kilka przykładów:

Przykład 1: Przybył do szpitala na 10 dzień choroby; polepszenie nastąpiło na 16 dzień; żółtaczka ustąpiła całkowicie na 42 dzień.
Przykład 2 Przybył do szpitala na 12 dzień choroby; polepszenie nastąpiło na 29 dzień; żółtaczka ustąpiła całkowicie na 45 dzień.
Przykład 3: Przybył do szpitala na 4 dzień choroby; polepszenie nastąpiło na 8 dzień; żółtaczka ustąpiła całkowicie na 14 dzień.
Przykład 4: Przybył do szpitala na 5 dzień choroby; polepszenie nastąpiło na 13 dzień; żółtaczka ustąpiła całkowicie na 22 dzień.
Przykład 5: Przybył do szpitala na 7 dzień choroby; polepszenie nastąpiło na 13 dzień; żółtaczka ustąpiła całkowicie na 13 dzień.
Przykład 6: Przybył do szpitala na 14 dzień choroby; polepszenie nastąpiło na 19 dzień; żółtaczka ustąpiła całkowicie na 43 dzień.

Zaznaczyć należy, że wszystkie bez wyjątku pozostałe warunki w tych trzech grupach chorych (tj. leczonych wlewaniami glukozy, chlorku wapnia czy też bez wlewań) były całkowicie identyczne i chorych nie wybieraliśmy, tylko stosowaliśmy ten czy ów rodzaj leczenia po prostu naprzemian w kolejności zgłaszania się chorych.

Musieliśmy więc dojść do wniosku, że omówione wlewania nie mają wyraźnego wpływu na przebieg cierpienia i na czas jego trwania, poza tym już dawniej mieliśmy

zastrzeżenia co do tzw. diety „wątrobowej“, którą przeważnie stosuje się u tego rodzaju chorych, a która wybitnie ogranicza ilość białka, masła i mleka na korzyść węglowodanów.

Jak dowodzi L. J. Witts ograniczenie białka w diecie pozbawia chorego aminokwasów, zawierających grupę sulfhydrylową (przede wszystkim methioniny), ograniczenie zaś tłuszczu zmniejsza dowóz grupy metylowej, które to składniki są niezbędne dla właściwej czynności komórki wątroby.

Rzeczywiście, w znanych nam kilkudziesięciu przypadkach podawanie normalnej szpitalnej diety (coprawda, wyłączającej alkohol i konserwy, ale poza tym w niczym nie odbiegającej od odżywiania ogółu) nie powodowało pogorszenia stanu chorego, jak znowu w kontrolnych przypadkach podawanie diety „wątrobowej“ wcale nie przyspieszało leczenia.

Z drugiej strony szereg dowodów świadczy za tym, że miąższowe zapalenie wątroby jest chorobą zakaźną i to pochodzenia wirusowego. Już od XVII wieku opisywane są epidemie tego cierpienia. Mc Collum (cyt. według P. Ł. Łukomskiego) zastrzykiwał ochotnikom 0,25—1 ml surowicy chorych i w przeszło 50% uzyskiwał po 42—80 dniach zachorowanie na żółtaczkę. Wreszcie, Nikolau i jego współpracownicy (cyt. według A. A. Smorodincewa i I. I. Tierskich) opisali w otrzymanych drogą biopsii komórkach wątroby chorych na jej miąższowe zapalenie typowe wtręty wirusowe. Uwagę naszą zwraca okoliczność, że miąższowe zapalenie wątroby pozostawia długotrwałą odporność. Wśród naszych chorych mogliśmy odnotować tylko w 2 przypadkach (na 90) w wywiadzie przebytą żółtaczkę. (Mowa rzecz jasna, tylko o żółtaczkach typu miąższowego, bo mechaniczna może się powtarzać kilka razy). Według innych autorów przypadki takie są jeszcze rzadsze. Tak Ruge wśród 1.600 chorych miał tylko 2% żółtaczek w wywiadzie, Wickström zaś na 1.160 chorych — w ogóle tylko jednego chorego, który przebył żółtaczkę miąższową po raz drugi. Wreszcie Lindstedt wśród pięciorga rodzeństwa widział 3 chorych, gdy pozostałych dwoje chorowało już na parę lat przedtem (cyt. wg F. v. Bormanna).

Zachorowalność na miąższowe zapalenie wątroby pod wszystkimi względami równa się zachorowalności na znane choroby zakaźne, po których pozostaje trwała odporność: 1) jest to przede wszystkim choroba dzieci, której ulegają zwłaszcza dzieci w wieku, kiedy masowo stykają się z innymi dziećmi (przedszkole i szkoła); 2) już dzieci starsze o parę lat (9—10 lat) wykazują znaczny spadek zachorowalności wobec nabytego przez podprogowe zakażenie uodpornienia; 3) po 15 roku występują już tylko nieliczne przypadki z wyjątkiem epidemii w warunkach skoszarowania, co przemawia przeciwko przyjęciu możliwości powstania niewrażliwości na skutek zmian anatomicznych u dorosłych w budowie dróg żółciowych i wątroby czy ewentualnie wzrostu nieswoistej odporności. Taki stan można sobie wytłumaczyć jedynie, jeśli przyjąć, że miąższowe zapalenie wątroby „pozostawia długotrwałą odporność, ta zaś zostaje nabyta w pierwszej linii nie przez przebycie wyraźnej choroby, tylko na drodze „cichego“ zakażenia przez podprogową infekcję“ (F. v. Bormann i inni).

Kiedy już doszliśmy do takiego przekonania, sam przez się nasuwał się dalszy wniosek, a mianowicie, odpowiednie, przyczynowe leczenie: skoro przebycie miąższowego zapalenia wątroby powoduje odporność ustroju na powtórne zakażenie tym samym zarazkiem, we krwi chorych, którzy przebyli tę chorobę, powinny się znajdować odpowiednie przeciwciała. A więc, krew (względnie surowica krwi) takich chorych może służyć do zwalczania zakażenia zarazkiem miąższowego zapalenia wątroby.

Pozostawało wykonać odpowiednie doświadczenia. Gwoli ostrożności dotychczas stosowaliśmy takie próby wyłącznie na drodze domięśniowych zastrzyków. Braliśmy u ozdrowieńców wkrótce po przebyciu miąższowego zapalenia wątroby krew z żyły łokciowej i bezpośrednio zastrzykiwaliśmy ją choremu w ilości 20 ml domięśniowo. Zabieg taki powtarzaliśmy codziennie w ciągu pięciu dni. Razem więc każdy taki chory otrzymywał po 100 ml krwi w zastrzykach domięśniowych. Dla uniknięcia ewentualności jakiegokolwiek wstrząsu dotychczas zastrzykiwaliśmy wyłącznie krew tej samej grupy i tylko wyjątkowo — z braku odpowiedniej jednogrupowej krwi ozdrowieńców — braliśmy krew grupy 0.

We wszystkich bez wyjątku do tej pory zbadanych przypadkach po jednym, najwyżej zaś po dwóch zastrzykach samopoczucie chorych ulegało wybitnej poprawie, ustępowały wymioty i mdłości, zjawiał się apetyt itd. Już po drugim (czasem i po pierwszym) zastrzyku zaczynało się wyraźne zmniejszanie się żółtaczki, stwierdzane także za pomocą metod laboratoryjnych. Dla przykładu poniżej przytaczamy parę przypadków:

Przypadek 1: Chory J. A., 49 lat, zachorował, jak podaje, 28. II. 1947 r. Obserwację zaczęliśmy dnia 2. III 1947 r. Chory miał bardzo intensywne zażółcenie powłok ciała i białkówek oczu, wystąpiły uporczywe wymioty, brak apetytu. Zmodyfikowana próba Takata-Ara (w modyfikacji Mancke i Sommera) wykazała graniczną koncentrację skłaczkowania przy 35 mg% sublimatu zamiast normalnych 100 mg%). Po pierwszym zastrzyku krwi ozdrowieńca (dnia 4. III. 1947 r.) wystąpiła wybitna poprawa samopoczu-

cia, wymioty całkowicie ustały; chory, uprzednio przygnębiony, stał się wyraźnie rześki i odzyskał apetyt. Po dwóch zastrzykach zaczęło się zmniejszanie zażółcenia, które z końcem trzeciego tygodnia od początku cierpienia ustąpiło całkowicie.

Przypadek 2: Chory S. W., 22 lat, zachorował 7. II. 1947 r. W naszej obserwacji znajduje się od 13. II. 1947 r. Brak apetytu, intensywna żółtaczka Po dwóch zastrzykach krwi ozdrowieńca chory odzyskał apetyt, nastąpiło szybkie zmniejszenie się zażółcenia, które w ciągu 2 tygodni ustąpiło bez śladu.

Przypadek 3: Chory L. J., 22 lat, przybył 20. II. 1947 r. z bardzo intensywną żółtaczką, która trwa od tygodnia. Już nazajutrz po pierwszym zastrzyku krwi ozdrowieńca zaznaczyło się zmniejszenie się zażółcenia powłok skórnych, które to zmniejszenie się po drugim zastrzyku stało się bardzo wyraźne i któremu towarzyszyło dobre samopoczucie.

Nie potrzebujemy dodawać, że chorzy, u których zastosowaliśmy zastrzyki krwi według naszej metody, znajdowali się cały czas obserwacji w warunkach i na diecie identycznych z przypadkami kontrolnymi, których przebieg był znacznie dłuższy (wynosił bowiem od 32 do 57 dni).

Zbyt szczupła liczba (9) dotychczasowych obserwacyj nie pozwala na wysnucie stanowczych wniosków. Jednakże całkowita jednolitość, z jaką oddziaływali wszyscy ci chorzy na nowy sposób leczenia, upoważnia nas do zakomunikowania o nim na tej drodze szerszemu ogółowi lekarzy, aby dać w ten sposób możność sprawdzenia naszych wyników tym bardziej, że podobny sposób leczenia był z powodzeniem stosowany w chorobie Heine-Medina i odrze.

Zdajemy sobie sprawę z konieczności przeprowadzenia dalszych badań dla rozwiązania licznych nasuwających się pytań, np. 1) czy tak samo nie będzie wpływała a) obca krew, niekoniecznie krew ozdrowieńców, b) w ogóle proteinoterapia; 2) jaka jest minimalna i optymalna dawka; 3) czy można stosować krew ozdrowieńców konserwowaną i to po jakim terminie, 4) kiedy jest najdogodniej pobierać od ozdrowieńców krew, tj. kiedy ona zawiera najwięcej przeciwciał itd.

Wiemy, że najczęściej w obcych rękach każda metoda daje gorsze wyniki niż w ręku autora, to też unikamy zbytniego entuzjazmu. Niemniej jednak sądzimy, że metoda nasza zasługuje na wypróbowanie, bo, jak nam się wydaje, znacznie skraca okres niezdolności do pracy tych chorych, a nie jest wykluczone, że w tym czy innym przypadku będzie mogła zapobiec ewentualności ostrego żółtego zaniku wątroby.

PIŚMIENNICTWO

1. F. v. Bormann, R. E. Bader, H. Deines i K. Unholtz: Hepatitis epidemica (epidemische Gelbsucht) in Deutschland, wyd. J. A. Barth, Leipzig, 1943. — 2. P. D. Lamson, A. S. Minot i B. H. Robbins: J. Am. Med. Ass. 1928, 30, 345. — 3. P. E. Łukomski: Sow. Med., 1946, 8—9, s. 14. — 4. A. A. Smorodincew i I. I. Tierskich: Sow. Med. 1946, 8—9, s. 6. — 5. L. J. Wills: Br. Med. J., 1947, 4187, s. 1.

Dr med. JÓZEF GODLEWSKI Wrocław

O omdleniu w wieku dziecięcym

Omdlenie jest zagadnieniem o znaczeniu praktycznym ze względu na częstość występowania tego rodzaju zaburzenia krążenia krwi w wieku dziecięcym. Z omdleniem spotyka się lekarz-pediatra w praktyce codziennej, ambulatoryjnej, a znacznie rzadziej w szpitalnej czy klinicznej. Dlatego głównym źródłem, z którego czerpałem materiał umożliwiający mi bliższe zapoznanie się z problemem omdlenia u dzieci była praktyka ambulatoryjna w Ośrodkach Zdrowia, Poliklinikach i szkołach. Praca zaś szpitalna i kliniczna pozwoliła mi zapoznać się z zagadnieniem zapaści, w której omdlenie było objawem towarzyszącym oraz z tymi przypadkami, w których przyczyny omdlenia należało się rączej dopatrywać w cięższych schorzeniach serca.

Okazuje się, że okres przedwojenny o względnym dobrobycie i spokojniejszym trybie życia, jak i czasy okupacji o niezwykłym napięciu nerwowym udzielającym się nawet dzieciom, a wreszcie bieżący okres powojenny leczący rany na ciele i duchu — obfitują w przypadki omdlenia wśród dzieci i młodzieży.

Materiał mój zebrany w tym czasie obejmuje 87 przypadków omdlenia, dokładnie przebadanych oraz o znanej przyczynie wywołującej i znanych naogół czynnikach usposabiających. Liczba dzieci, u których omdlenie miało miejsce była właściwie większa, lecz nie uwzględniłem w tym miejscu przypadków, w których przyczyna omdlenia nie była należycie wyjaśniona z powodu utraty łączności z tymi dziećmi i niemożliwości poddania ich dokładnemu badaniu i zebrania dokładnego wywiadu.

Omdlenie jest następstwem wstrzymania dopływu krwi do mózgu, który jest narządem bardzo wrażliwym na niedobór tlenu. Najwrażliwszym na niedobór tlenu są rozwojowo najmłodsze partie mózgu, a więc kora mózgowa, której czynność ustaje i przychodzi do utraty świadomości już przy zahamowaniu dowozu krwi ponad 4—7 sekund, zaś anemizacja mózgu trwająca 2—15 minut powoduje mikroskopowe morfologiczne i nieodwracalne zmiany w komórkach kory.

Ustrój broni się, jak umie przed wystąpieniem zaburzeń ukrwienia w układzie nerwowym ośrodkowym, jednakże istnieją trudności regulowania ukrwienia mózgu, pozostające w związku z siedzibą tego narządu

w zamkniętym, sztywnym czerepie kostnym i niejako pływającego w płynie mózgowo-rdzeniowym. Obieg krwionośny mózgu wynosi 25—30% objętości minutowej, a zwiększenie masy krwi w obszarze naczyń mózgowych jest możliwe przy równoczesnym odpływie odpowiedniej ilości płynu mózgowo-rdzeniowego i odwrotnie — zmniejszenie ukrwienia mózgu idzie w parze z dopływem tego płynu. Panują tu stosunki podlegające prawu Monro-Kellie-Burrowa, wedle którego każda ilość płynu mózgowo - rdzeniowego zostaje zastąpiona przez dopływ do mózgu równej ilości krwi. Dla regulacji zatem ukrwienia mózgu ważne są z jednej strony warunki resorbcji i produkcji płynu mózgowo-rdzeniowego, a z drugiej — sprawność układu krwionośnego i ściśle związanego z nim układu wegetatywno - humoralnego. Dziś wiemy o inerwacji naczyń mózgowych i że działa w mózgu regulacja ukrwienia na drodze nerwowej, a adrenalina w przeciwieństwie do zwężającego wpływu na naczynia obszaru nerwu trzewnego, tu wywiera działanie rozszerzające na naczynia krwionośne.

Mechanizm powstawania omdlenia wynika z zaburzenia w przemieszczeniu krwi w układzie naczyniowym, które w normalnych warunkach i przy sprawnych narządach krążenia umie każdorazowo przystosować się do potrzeb ustroju. W procesie dostosowania się krążenia do wymagań przemiany materii i regulacji cieplnej biorą udział: serce jako motor centralny krążenia, tętnice i żyły rozdzielające krew w całym układzie krwionośnym, włosniczki uzgadniające powierzchnię wymiany między krwią a tkanką do potrzeb narządu (kapilaryzacja) oraz rezerwuary krwi, mające zdolność zmniejszania swojej pojemności i oddawania krwi do ogólnego obiegu. Regulację całości narządów krążenia sprawuje układ autonomiczno-humoralny, czuwający nad harmonijną czynnością poszczególnych ich ogniw, a czyni to na drodze nerwowej, tj. przez odruchowe albo chemiczne centralne pobudzenie względnie hamowanie ośrodka naczynioruchowego oraz na drodze chemicznej, tj. przez bezpośrednie działanie na naczynia narządów określonych produktów przemiany materii albo swoistych ciał powstałych w tkance i w gruczołach dokrewnych.

Z a b u r z e n i e w rozdziale i przemieszczeniu krwi w sensie wydatnego zmniejszenia ukrwienia mózgu prowadzi w konsekwencji do omdlenia. W związku z tym należy się liczyć z wystąpieniem omdlenia u dzieci w tych przypadkach, w których nagle ulega zmniejszeniu masa krwi krążącej i na skutek tego dopływ krwi do serca się zmniejsza. Serce nie rozporządzając krwią obiegową zaczyna „bić pusto" i ustaje dowóz krwi do mózgu. Zmniejszenie zaś ilości krwi krążącej na rzecz masy krwi zalegającej w rezerwuarach stanowi cechę charakterystyczną zapaści. Omdlenie zatem jest objawem towarzyszącym różnym postaciom zapaści spowodowanych czynnikami nerwowymi, hemodynamicznymi, humoralnymi czy protoplazmatycznymi. W codziennej praktyce pediatrycznej spotykamy zazwyczaj lekkie postacie omdlenia będące następstwem zwężenia naczyń mózgu a rozszerzenia naczyń krwionośnych innego narządu, a dalej niekiedy przypadki omdlenia w przebiegu niektórych schorzeń serca.

Omdlenia dzieci objętych moim materiałem wywołane były głównie bodźcami emocjonalnymi i bólowymi oraz zaburzeniem ortostatycznym.

Bodźce psychiczne, jak przestrach, lęk, wstręt, radość zdolne są do wywołania niedokrwistości mózgu i omdlenia, a nawet poważniejszej zapaści przez przeniesienie się podniety z efektorodnej sfery mózgu na ośrodek naczynioruchowy, którego pobudliwość może ulec znacznemu obniżeniu. Jest to tym bardziej do przyjęcia, iż obserwacje kliniczne potwierdzają istnienie współzależności między korą mózgową a środkami wegetatywnymi niżej położonymi, a ponadto znajdują się przypuszczalnie w korze mózgowej obu półkul ośrodki motoryki naczyń.

Bólowy bodziec wychodzący z powłok ciała i narządów wewnętrznych stanowił również częstą przyczynę omdlenia dzieci na drodze odruchowej. Bodziec bowiem może przenosić się drogami czuciowymi względnie dośrodkowymi wegetatywnymi do ośrodka naczynio-ruchowego. Ponieważ thalamus opticus jest ośrodkiem wszystkich bólowych włókien, przeto prawdopodobnie w tej części mózgu mogą się przenosić bodźce dalej na wegetatywne ośrodki hypothalamus. Ukłucie igłą, nieznaczne okaleczenia skóry były powodem wystąpienia omdlenia o różnym nasileniu. Również bóle narządów wewnętrznych okazały się źródłem stanów zapaści albo omdlenia u pewnej ilości dzieci, przy czym szczególną wrażliwość na ból wykazywały narządy jamy brzusznej i opłucna. Omdlenie podczas nakłucia opłucnej odnosiłem właśnie do tego rodzaju przyczyn, lecz omdlenie zdarzające się przy szybkim wypuszczaniu płynu w dużej ilości z worka opłucnowego jest uwarunkowane wzmożonym dopływem krwi do płuca zwolnionego z ucisku kosztem ukrwienia mózgu.

Omdlenie ortostatyczne spostrzegałem u dzieci przy nagłym przejściu z położenia poziomego w stojące lub podczas długotrwającego stania; wówczas bowiem na skutek działania siły ciężkości dochodzi do zastoju krwi w dolnych partiach ciała i niedokrwistości mózgu.

Dokładniejsze zapoznanie się z konstytucją i kondycją dzieci, u których stwierdziłem omdlenie najczęściej na tle działania bodźców emocjonalnych, bólowych i na skutek zaburzeń ortostatycznych w przeważającej liczbie przypadków pozwalało mi na ustalenie różnych czynników sprzyjających powstawaniu tego rodzaju zaburzenia krążenia krwi.

Badanie poprzedzało dokładne zebranie wywiadu, szczególnie odnośnie przebytych chorób, dotychczasowego rozwoju psychicznego i fizycznego oraz trybu życia.

Badania o ile możliwe parokrotnie powtarzane miały na uwadze przede wszystkim zapoznanie się z budową ciała dzieci, cechami konstytucjonalnymi, stanem gruczołów dokrewnych, narządów krążenia, układu nerwowego centralnego i wegetatywnego. Dla określenia sprawności narządów krążenia oprócz badań fizykalnych stosowałem próby czynnościowe — ortostatyczną i próbę pracy. Do poznania stanu i rodzaju napięcia układu autonomicznego posłużyło mi zachowanie się tętna i czynności serca, dermografia, odruch Aschnera, szerokość szpary powiekowej, ucisk na opuszkę tętnicy szyjnej, stopień wilgotności skóry, próba adrenalinowa, obraz krwi i t. d. Ponadto w ramach badania uwzględniałem rentgenoskopię, odczyny tuberkulinowe, badanie moczu, krwi i w odpowiednich przypadkach odczyn opadania krwi.

Wiek odgrywał poważną rolę w częstości występowania omdlenia wśród dzieci. Rzut oka na tabelę 1. wykazuje, że w latach 11—14, omdlenia były najczęstsze, mniej ich było w 15. i 16. roku życia, najrzadziej występowały między 7—9 rokiem życia, zaś w wieku przedszkolnym ani w jednym przypadku nie miały miejsca.

Tabela 1.
Częstość występowania omdlenia w zależności od wieku dziecka.

Wiek	Liczba przypadków
7 lat	2
8 „	3
9 „	4
10 „	7
11 „	13
12 „	15
13 „	14
14 „	16
15 „	8
16 „	6
Razem:	87

Tabela 2. podaje zaś czynniki stanowiące podłoże, na którym bodźce emocjonalne, bólowe czy wpływy ortostatyczne zdołały wywołać omdlenie względnie nawet zapaść. Nierzadko się zdarzało, że u tego samego dziecka dochodziło do omdlenia na skutek działania w jednym wypadku np. bodźca bólowego a w innym — emocjonalnego czy zaburzenia ortostatycznego. Również czynniki dysponujące do omdlenia kojarzyły się ze sobą, np. wpływ dojrzewania płciowego z dysproporcją budowy ciała, niedokrwistość z siedzącym trybem życia, podciśnienie tętnicze i dojrzewanie płciowe itp. W 12. przypadkach nie udało mi się ustalić czynnika usposabiającego i tłumaczącego skłonność do omdlenia. W 4 przypadkach dane anamnestyczne świadczyły o przebytej błonicy, u 3. dzieci toczył się czynny proces gośćcowy, lecz nie zależnie od tego występowały u nich (z wyjątkiem jednego osobnika) równocześnie cechy sprzyjające powstawaniu omdlenia. Większość też dzieci przeszła infekcję gruźliczą, która wykazywała już stadium nieczynne. W 4 przypadkach przyczynę omdlenia stanowiły schorzenia serca względnie pierwotne zaburzenie czynności serca i wreszcie u 3 pozostałych osobników bezpośrednim powodem omdlenia były raz defekacja u dziecka otyłego, a w dwu przypadkach ucisk na opuszki tętnic szyjnych.

Tabela II.

Czynniki dysponujące	Bodźce emocjonalne Liczba przypadków	Bodźce bólowe Liczba przypadków	Zaburzenia ortostatyczne Liczba przypadków
Astenia	2	—	2
Dysproporcja budowy ciała .	—	1	5
Rekonwalescencja	—	—	5
Niedokrwistość	7	1	3
Neuropatia	5	7	—
Wagotonia	2	2	—
Podciśnienie tętnicze . . .	2	—	—
Dojrzewanie płciowe . . .	5	10	2
Siedzący tryb życia. . . .	—	1	3
Żylaki kończyn dolnych . .	—	—	1
Otyłość	1	—	—
Chudość	1	—	2

Czynniki sprzyjające powstawaniu omdlenia u dzieci pod wpływem bodźców emocjonalnych, bólowych i zaburzeń ortostatycznych.

Astenia okazała się z powodu swoich właściwości natury morfologicznych i dynamicznych czynnikiem sprzyjającym powstawaniu omdlenia i zapaści. Astenię cechuje wadliwa produkcja tkanki łącznej podstawowej, przy czym zaburzenie dotyczy i pozostałych elementów tkankowych meżenchymy. U dzieci astenicznych stwierdzamy smukłość kośćca, wiotkość mięśni, słabo rozwiniętą podściółkę tłuszczową, małe serce, długą klatkę piersiową z pionowo przebiegającymi żebrami, a w związku z funkcjonalną mniejszą wartościowością tkanki łącznej pozostają opadnięcie trzew, skłonność do żylaków, płaskiej stopy, skrzywienia kręgosłupa itp. Morfologiczne i funkcjonalne właściwości konstytucji astenicznej warunkują również mniejszą

sprawność układu krwionośnego. Serce tych osobników jest małe i czynnościowo słabe i dlatego nie zawsze może sprostać wymaganiom stawianym przez ustrój. Niskie ustawienie przepony, opadnięcie trzew i wiotkie powłoki brzuszne sprzyjają gromadzeniu się krwi w obszarze nerwu trzewnego, szczególnie w wątrobie i śledzionie, kosztem ilości krwi krążącej i ukrwienia mózgu. Wiotkość zaś muskulatury ciała upośledza współpracę mięśni szkieletowych w ruchu krwi żylnej do serca, która w prawidłowych warunkach jest wydatna i celowa. Tendencja zatem do zalegania krwi w brzusznym depot i niedokrwienie mózgu tłumaczą skłonność dzieci astenicznych do omdlenia.

Budowę ciała podobną do astenii, lecz bynajmniej nie na podłożu konstytucjonalnym spotykałem nie rzadko u młodzieży i określamy ją jako typ „gimnazjalisty" z wydłużoną sylwetką, „okrągłymi" plecami. U tych osobników budowa ciała jest wyrazem niestosunku między wzrostem ciała a wymiarami narządów wewnętrznych, w pierwszym rzędzie serca. Wyrastanie znacznie wyprzedza rozrastanie się ciała, przyrost wagi bywa opóźniony w stosunku do długości ciała. Dzieci te posiadają małe serce, zdradzają skłonność do omdleń i nienormalnych reakcyj naczynioruchowych, są blade, z podkrążonymi oczyma i trudno się psychiczne skupiają.

W wieku dojrzewania płciowego spostrzegałem dysproporcję między wzrostem a masą narządów wewnętrznych obok innych znamiennych cech, mających wpływ na powstawanie omdlenia. Rozgrywające się w ustroju podrostka często sprzeczne biochemiczne procesy pozostające w przyczynowym związku z rozkojarzeniem czynności gruczołów dokrewnych wpływają ujemnie na stan układu wegetatywnego, który z łatwością w tych warunkach ulega wytrąceniu z równowagi. Chwiejność zaś psychiki dziecka w okresie dojrzewania seksualnego stanowi również nie mniej ważny czynnik burzący harmonię układu roślinnego, a w dalszej konsekwencji naruszając funkcję serca i naczyń. Nie dziwiła mnie zatem okoliczność, że właśnie wśród młodzieży wieku dojrzewania płciowego stwierdzałem najczęstsze wypadki omdlenia.

Omdlenia występowały u dzieci z niedokrwistością hipochromiczną, a więc przebiegającą ze zmniejszoną zawartością hemoglobiny. Ponieważ nośnikiem tlenu jest hemoglobina, przeto wszystkie stany chorobowe o obniżonej jej zawartości we krwi prowadzą do zaburzenia procesów utleniania, szczególnie tak wrażliwych na niedobór tlenu narządów, jakim jest mózg. Na tle zaś istniejących gorszych warunków ukrwienia mózgu różnorodne bodźce są w stanie spowodować omdlenie. W grupie tych dzieci niedokrwistość hipochromiczna zawsze była następstwem deficytu żelaza czy to z powodu pożywienia ubogiego w ten hemoglobinotwórczy pierwiastek czy przez wpływ infekcji.

Skłonność do omdlenia była charakterystyczną właściwością ostrych i przewlekłych stanów podciśnienia tętniczego. Podciśnienie ostro występujące spostrzegamy w chorobach infekcyjnych na skutek porażającego działania toksyn bakteryjnych na ośrodek naczynioruchowy, na drodze odruchowej przez działanie bodźców emocjonalnych, we wstrząsie anafilaktycznym, po urazie, operacjach itp. We wszystkich tych przypadkach podciśnienie stanowi jeden z objawów zapaści. Przewlekłe stany podciśnienia wiążą się przyczynowo z organiczną i funkcjonalną niedomogą nadnerczy (choroba Addisona, addisonizm), przysadki mózgowej (choroba Simmondsa), trzustki (cukrzyca, hipoglikemia). Do innych przyczyn zaliczamy złośliwe nowotwory, schorzenia wątroby, niektóre schorzenia krwi i in. Samoistne podciśnienie tętnicze odznaczające się dużą skłonnością do omdlenia po nieznacznym wysiłku fizycznym, po emocji lub nawet bez wyraźnej przyczyny jest dość częste w wieku dziecięcym, jak o tym świadczą statystyki: wedle Reicherówny między 15—18 rokiem życia podciśnienie stwierdza się u dziewcząt w 29—42%, zaś u płci męskiej w 7—25%, zależnie od wieku, zaś Suranyi zanotował na 1.431 dzieci badanych ambulatoryjnie 40 przypadków samoistnego podciśnienia.

Rzadziej niż samoistne podciśnienie stanowi samoistne nadciśnienie przyczynę omdlenia. Jest ono następstwem zwiększenia elastycznego oporu przez wypadnięcie funkcji gładkiej muskulatury dużych i średnich tętnic, których mięśniówka ulega zwiotczeniu. Nadciśnienie częściej występuje u męskiej młodzieży niż u żeńskiej, a w moim materiale omdlenie na tle nadciśnienia nie miało miejsca w żadnym wypadku. W każdym razie nie można odebrać tym stanom znaczenia patologicznego i w wieku dziecięcym. Szczególnie początkowa faza samoistnego nadciśnienia cechująca się wahaniami ciśnienia krwi prowadzić może w lekkich postaciach do zawrotów i bólów głowy, a w ciężkich — do omdlenia, drgawek, afazji itp. Objawy te są po większej części uwarunkowane towarzyszącymi nadciśnieniu skurczami naczyń w określonych miejscach mózgu. Wadliwe ukrwienie odpowiednich partyj mózgowia w następstwie skurczów naczyniowych stanowi przyczynę objawów związanych z wypadnięciem funkcyj.

Skurczami naczyń krwionośnych reagują na pewne egzogenne i endogenne bodźce również dzieci dotknięte skazą spastyczną. Chodzi tu o dzieci w wieku szkolnym

i w okresie dojrzewania płciowego, u których występują różnorodne objawy zależnie od okolicy i narządu dotkniętego skurczami naczyniowymi. I tak pozorna szkolna niedokrwistość jest wynikiem naczyniowych skurczów w obrębie skóry, ortostatyczny białkomocz wywołany jest oprócz działania czynników mechanicznych i czynnościowym skurczem naczyń nerek na drodze odruchu nerkowo-lędźwiowego, a zawroty głowy i omdlenia spowodowane są skurczem naczyń mózgowych. Blisko skazy spastycznej stoi pojęcie skazy allergicznej, w której także należy się liczyć z możliwością występowania skurczów naczyń w różnych okolicach ciała.

Dziewczyna 13½ lat, jedynaczka, ponadto anamneza rodzinna bez znaczenia. W niemowlęctwie wymioty nawykowe, od 5—9. roku życia wymioty okresowe acetoniczne, od 10. roku życia napadowe bóle głowy powtarzające się co kikanaście dni z wymiotami i światłowstrętem. Niezależnie od napadowych bólów głowy dziecko podaje, że ostatnio w godzinach rannych cierpi na zawroty głowy i niekiedy omdlenia. Prowadzi tryb życia siedzący, jest pilną i dobrą uczennicą, miewa przewlekłe zaparcie. Obiektywne badanie: wzrost 153 cm, waga 39 kg, dziecko blade, palce blade i chłodne, sylwetka smukła, mięśnie wiotkie, wyraz twarzy cierpiący. Dermografia wzmożona, odruchy ścięgniste żywe. Odruch Aschnera ujemny. Głowa bez zmian. Klatka piersiowa długa i miernie szeroka. Płuca bez zmian. Bezwzględne stłumienia serca w granicach normy, akcja serca — 100 skurczów w minucie, tętno 100/min., skurcze dodatkowe. Brzuch nieco wyżej poziomu klatki piersiowej, powłoki brzuszne słabo napięte, wątroba i śledziona nie powiększone. Badania dodatkowe: 1) Krew: 75% Hb wg Sahliego, ciałek czerwonych 4,800.000, ciałek białych 8.200, wskaźnik 0,78, obojętnochłonnych 60%, kwasochłonnych 3%, limfocytów 34%, monocytów 3%. 2) Mocz: próba Langsteina dodatnia, badania poszczególnych porcyj moczu na białko wykazało brak białka w porcji moczu oddanej bezpośrednio po przebudzeniu się w pozycji leżącej, duża ilość białka w moczu oddanym w pozycji stojącej około 12 godziny w południe; ponadto w moczu stwierdzono wzmożony urobilinogen a w osadzie nabłonki dróg moczowych. 3) Odczyny tuberkulinowe: Pirquet (—), Mantoux 1:100 (+). Rozpoznanie: diathesis spastica, habitus asthenicus, hemicrania, albuminuria ortostatica, pseudoanaemia, obstipatio spastica, neuropathia.

Charakterystycznym w powyższym przypadku jest wystąpienie białkomoczu ortostatycznego z wszystkimi jego cechami bez równoczesnego skrzywienia kręgosłupa ku przodowi oraz obecność u tego samego osobnika znamion skazy spastycznej, astenii i neuropatii.

Neuropatia odznaczająca się nadmiernymi i przedłużającymi się reakcjami pod wpływem różnorodnych bodźców była często przyczyną zaburzeń wazomotoryki, prowadzących do omdlenia na skutek działania bólu, czy emocji. Konstytucjonalna chwiejność układu wegetatywnego dzieci neuropatycznych potęguje nadmierną pobudliwość efektorodnej sfery centralnego układu nerwowego i fakt ten tłumaczy łatwość wpadania w omdlenie tych osobników pod wpływem psychicznych wzruszeń. U pewnej dziewczyny w wieku lat 13, zapach odchodów kocich, z którymi zetknęła się podczas wojny, żyjąc w złych warunkach mieszkaniowych — wywoływał omdlenie. Dziecko to oprócz chwiejności układu roślinnego i struktury psychicznej właściwej okresowi dojrzewania płciowego zmian chorobowych nie wykazało.

Wagotonia okazała się w 4 przypadkach czynnikiem usposabiającym do omdlenia, a wytłumaczenie tej skłonności u osobników wagotonicznych znajduję w przewadze nerwów rozszerzających naczynia nad zwężającymi, co sprawia, że łatwiej może dojść do spadku ciśnienia krwi i zapaści. Ponadto jest do przyjęcia, iż nerwy przywspółczulne mózgu, jeśli takie wogóle istnieją, raczej działają zwężająco na naczynia, podczas gdy nerwy współczulne miałyby działanie rozszerzające. Wiadomo, że istnieją włókna nerwowe zwężające tętnice a nie należące do odnogi współczulnej, lecz do nerwu błędnego i tak nerw błędny jest wazokonstriktorem dla naczyń wieńcowych serca i płuc, zaś nerw sympatyczny wywiera na te same naczynia wpływ rozszerzający. Adrenalina jako ciało sympatykomimetyczne posiada jednak działanie rozszerzające naczynia mózgu (serca i nerek) i można by uogólnić zasadę, że rozszerzające działanie adrenaliny na naczynia występuje w tych obszarach, w których istnieje rozszerzające działanie inerwacji współczulnej.

Ale nie tylko odchylenia konstytucjonalne i rozwojowe warunkowały skłonność dziecka do omdlenia, również niekiedy przyczyny widziałem w nieracjonalnym trybie życia z wybitnym ograniczeniem ruchu. Były to dzieci w wieku szkolnym prowadzące siedzący tryb życia nad książką, a nie wykonujące żadnej pracy fizycznej, ani ćwiczeń cielesnych lub sportu. Pozycja siedząca dłuższy czas trwająca powodowała przekrwienie narządów miednicy na niekorzyść innych narządów, szczególnie mózgu. Ćwiczenia cielesne natomiast, usprawniają obieg krwi, który staje się wówczas równomierny i regulują rozwój dziecka, działając pobudzająco na rozrost narządów wewnętrznych (serca,

płuc), kośćca i mięśni. Schnell wykazał na grupie dzieci pobudzający wpływ odpowiednio dobranych ćwiczeń fizycznych na przyrost wymiarów poprzecznych ciała, a hamujący nadmierne bujanie wzrostu. Wychowanie cielesne w szerszym pojęciu dąży do wzmocnienia sił fizycznych i odpornościowych nie tylko przy pomocy ćwiczeń i sportu, lecz również przez poprawę warunków bytowania, przestrzegania snu, regulowania odżywiania itp. Tą drogą uspokaja się także układ nerwowy ośrodkowy, wykazujący dużą pobudliwość w okresie pokwitania płciowego, na który to wiek przypada większość tych osobników. Jako lekarz szkolny i obozu sportowego, miałem możność ocenić odprężający wpływ sportu na centralny układ nerwowy, co z kolei korzystnie się odbija na czynności układu wegetatywnego i na czynności narządów krążenia. Uprawianie bowiem sportu skierowując uwagę i myśl młodzieży od jej wewnętrznych przeżyć na inne tory, zmniejsza częstokroć pobudliwość sfery afektywnej, zaś w wieku dojrzewania płciowego odwrócenie uwagi chłopców i dziewcząt od ich introspekcji i skierowanie ich energii z dziedziny erotycznej na tory wychowania fizycznego stanowiły w mojej praktyce pierwszorzędny czynnik zapobiegający omdleniom.

Rekonwalescencja po długotrwałych chorobach, podczas których dzieci leżały w łóżku — okazała się podłożem dla omdlenia a nawet zapaści przy próbach wstawania z łóżka, a więc na skutek zaburzeń ortostatycznych. Przyzwyczajenie układu krążenia do pozycji leżącej dziecka, wiotkość i zmniejszenie masy mięśni prążkowanych z powodu nieczynności i wiotkość naczyń kończyn dolnych, wydają mi się tymi czynnikami, które sprzyjają powstawaniu omdlenia i zapaści u ozdrowieńców.

Nadmierna otyłość stwarza zarówno dyspozycje do niedomogi serca, jak i obwodowego krążenia. Krążenie żylne bywa leniwe i dopływ krwi do prawego serca zmniejszony z powodu mniejszej współpracy mięśni szkieletowych, które oddzielone od żył warstwą tłuszczu wadliwie pobudzają ruch krwi żylnej. Ponadto wysokie ustawienie przepony, niedomoga tłoczni brzusznej, sprzyjają zaleganiu krwi w rezerwuarach jamy brzusznej. W jednym przypadku nadmiernej otyłości omdlenie było następstwem bezpośredniego zadziałania bodźca emocjonalnego, a w drugim przypadku omdlenie i zapaść wystąpiły podczas defekacji.

Chudość z ogólnym osłabieniem i opadnięciem narządów jamy brzusznej z powodu zaniku tkanki tłuszczowej zaliczała się również do czynników sprzyjających powstawaniu omdlenia.

Wreszcie w jednym tylko przypadku żylaki kończyn dolnych stanowiły przyczynę omdlenia przy zmianie pozycji leżącej w stojącą, a przede wszystkim po dłuższym staniu. Żylaki bowiem mogą wyłączyć z obiegu znaczną ilość krwi krążącej i wywołać niedokrwienie mózgu. Żylaki są rzadkim schorzeniem naczyń w wieku dziecięcym, a w konkretnym przypadku były wyrazem stanu dyswaskularnego, o czym świadczyły dane anamnestyczne, wykazujące rodzinne ich występowanie.

Niezwykłą genezę omdlenia stwierdziłem u 2 dziewcząt w wieku 12 lat, u których omdlenie nastąpiło podczas badania szkolnego (badanie układu wegetatywnego) przez ucisk wywarty na opuszki tętnic szyjnych. Dzieci te odnośnie inerwacji wegetatywnej nie stanowiły czystego typu wagotonii czy sympatykotonii, lecz nosiły „stygmaty wegetatywne“, bez zdecydowanej przewagi jednej odnogi w całym systemie roślinnym, a świadczące jednak o chwiejności układu autonomicznego. Patogenezę omdlenia w tych dwu niecodziennych przypadkach tłumaczę zaburzeniem mechanizmu odruchu zatokowego Heringa, któremu przypisuje fizjologia poważną rolę regulowania czynności krążenia krwi i oddechania. W tej bowiem okolicy znajdują się w ścianie tętnic szyjnych nerwowe receptory tzw. nerwu zatokowego, który biegnie z dośrodkowymi włóknami 9 pary nerwów mózgowych. Pobudzenie dośrodkowego końca nerwu zatokowego w następstwie podwyższenia ciśnienia krwi, a ściśle na skutek wzrostu ciśnienia wewnątrzopuszkowego powoduje zwolnienie akcji serca i rozszerzenie światła większości naczyń, a więc w konsekwencji spadek ciśnienia krwi. U owych dziewcząt reakcja odruchowa musiała być zbyt silna i doprowadziła do chwilowego zatrzymania czynności serca, upośledzenia ukrwienia mózgu i omdlenia.

Powyższy mechanizm omdlenia przypomina neurogenny zespół Morgagni—Adam—Stockesa, który rozwija się w następstwie zatrzymania akcji serca przez zbyt silne podrażnienie nerwu błędnego w schorzeniach mostu, rdzenia przedłużonego, przy uszkodzeniu mechanicznym i toksycznym obwodowych odcinków tego nerwu itp. Natomiast sercowy zespół Morgagni—Adam—Stockesa uwarunkowany jest już organicznymi zmianami prowadzącymi do przerwania przewodnictwa przedsionkowo - komorowego, przy czym autonomiczna czynność komór ulega opóźnieniu. W obu postaciach przychodzi z powodu ustania czynności serca do niedokrwienia mózgu i omdlenia, często obok drgawek klonicznych i tonicznych, mimowolnego oddawania moczu i kału.

Objawy kliniczne zespołu Morgagni—Adam—Stockesa wykazują znaczne podobieństwo do częstoskurczu napadowego, którego przyczyny mogą być bardzo różnorodne

i zarówno pochodzenia pozasercowego, jak i sercowego. Częstsze wydają się być przyczyny pozasercowe: nadczynność tarczycy, emocja, histeria, hipoglikemia, guzy mózgu, wodogłowie, zapalenie mózgu i opon, ekwiwalent epilepsji, opadnięcie trzew, wysokie ustawienie przepony i in. Do przyczyn sercowych zaliczamy organiczne uszkodzenie serca, wadliwe wypełnianie krwią tętnic wieńcowych serca, anomalie serca i in. Na skutek wybitnego przyśpieszenia akcji serca, jakie ma miejsce w częstoskurczu napadowym skraca się czas trwania rozkurczu, objętość wyrzutowa i skurcz serca wydatnie maleją, następuje niedostatecznie wypełnienie naczyń i to niekiedy w takim stopniu, że praktycznie obieg krwi ustaje. Powstałe niedokrwienie mózgu warunkuje szereg klinicznych objawów, a między nimi i omdlenie.

Z. A., dziewczynka lat 14, przeszła odrę w 2 roku życia, w 7 i 8 cierpiała na acetoniczne okresowe wymioty, w 12 roku pojawiły się tiki w obrębie mięśni twarzy. Zawsze uchodziła za dziecko nerwowe i trudne do wychowania. W 14 roku życia trzykrotnie popadła w omdlenie, trwające podobno kilka minut. Po ostatnim omdleniu stan dziecka przedstawiał się następująco: sylwetka szczupła, wzrost ponad normę (waga ani długość ciała nie były zmierzone), nie wykazujący jednak budowy astenicznej, silna dermografia, odruchy ścięgniste, wzmożone. Głowa bez. zmian. Tarczyca niepowiększona. Płuca bez zmian. Serce: w granicach normy, akcja wybitnie przyśpieszona, lecz dość miarowa, tętno przyśpieszone i nie dające się obliczyć. RR 80/50 mm Hg. Rozpoznano częstoskurcz napadowy i zastosowano bez efektu ucisk na opuszki tętnic szyjnych, ucisk na gałki oczne, próbę Valsalvy i wprowadzono chinidynę w pierwszym dniu 0,1, a w drugim dniu 0,2 na dobę. Napad trwał jeszcze dwa dni, a dołączające się objawy ostrej niedomogi serca skłoniły mnie do wstrzyknięcia 0,2 mg strofantyny w 10 cm^3 20% glukozy. Po napadzie częstoskurczu: dziewczynka swobodna, lecz blada, granice serca w normie, tętno 84 ud/min. miarowe. RR 110/70 mm Hg. Badanie elektrokardiograficzne wykonane po upływie miesiąca nie stwierdziło zmian patologicznych w sercu.

Niemiarowość zupełna, powstająca niekiedy na tle wad zastawki dwudzielnej, szczególnie przy zwężeniu ujścia żylnego lewego i przy uszkodzeniu mięśnia sercowego, ale również i przy zdrowym sercu — prowadzić może do omdlenia. Z powodu bowiem migotania przedsionków następuje brak pracy przedskurczowej przedsionków, niedostateczne rozkurczowe wypełnienie się komór i niedostateczne wypełnienie się krwią tętnic obwodowych. Pojawiające się niedokrwienie mózgu i w tych przypadkach jest w stanie wywołać omdlenie.

Z innych schorzeń organicznych serca, w przebiegu których zdarzają się omdlenia, wymienić należy nieliczne wrodzone wady, a spośród nich wrodzony blok serca jest tym schorzeniem, w którym omdlenie obok rzadkoskurczu stanowi kardynalny objaw.

S t r e s z c z e n i e:

1. W 87 przypadkach stwierdzono omdlenie wśród dzieci w wieku 7—16 lat, przy czym między 11 a 14 rokiem życia tego rodzaju zaburzenie krążenia najczęściej spotykano.

2. Bezpośrednią przyczyną omdlenia były w znacznej większości przypadków bodźce emocjonalne, bólowe czy ortostatyczne. W kilku zaledwie przypadkach przyczynę omdlenia stanowiły schorzenia serca względnie niemiarowość akcji serca lub ucisk wywarty na opuszki tętnicy szyjnej.

3. W przeszło ¾ wszystkich przypadków omdlenia dzieci dały się ustalić czynniki dysponujące do powstawania omdlenia, a wynikające z właściwości konstytucjonalnych i kondycjonalnych tych osobników. Następujące czynniki na skutek ich cech sprzyjających wystąpieniu ostrej niedomogi naczyń — dysponowały do powstawania omdlenia: astenia, dysproporcja budowy ciała, rekonwalescencja, niedokrwistość, neuropatia, wagotonia, podciśnięcie tętnicze, otyłość, chudość, okres dojrzewania płciowego (składają się nań liczne pojedyncze czynniki), żylaki kończyn dolnych, siedzący tryb życia.

Dr J. LACHS — Kraków

FELIETON

Drzewo oliwne.

W kulcie religijnym nie odgrywa drzewo oliwne, ten symbol pokoju i błagających, tak wielkiej roli, jak dąb lub wawrzyn. Zawsze zielone zawdzięcza swoje powstanie — jak opowiada Wergiliusz w Georgikach — sporowi między Neptunem (Pozejdonem) a Minerwą (Ateną). Spór się toczył o to, czyją nazwę ma nosić nowo zakładające się miasto, a może nawet i o to, czyją ma ono zostać własnością. Bogowie rozstrzygnęli, że kto z nich dwóch najpiękniejszym darem nowe miasto obdarzy, tego własnością ono się stanie i tego bożka imię ono będzie nosiło. Obydwie strony przystąpiły natychmiast do dzieła. Neptun uderzył swoim trójzębem w skałę, z której wytrysnął natychmiast strumyk. Minerwa (Atena) zaś kilkakrotnie wbiła w ziemię oszczep, a gdziekolwiek tylko pocisk utkwił, tam wyrosło drzewo oliwne. Bogowie przyznali jej palmę zwycięstwa, uważając drzewo oliwne za najbardziej zbawienne, nazwali miasto imieniem bogini, a sama bogini uwieńczyła swoją głowę gałązkami oliwnymi; to też Wergiliusz mianuje ją w Georgikach (I, 18—19) wynalazczynią drzewa oliwnego „...o l e a e q u e M i n e r v a i n v e n-

t r i x...". Podanie mówi także, że Atena sama zaszczepiła oliwne drzewo na Akropolisie, tam gdzie Erechteion. Drzewo to „Moria" było szczególniej czczone, a posąg samej bogini, wyrzeźbiony z drzewa oliwnego przechowywany na Akropolis, uchodził za największą świętość. Tych świętych „morii" było dwanaście, a pod nimi stały ołtarze ku czci Zeusa, Ateny i Heraklesa. One były Atenie poświęcone, bo wszystkie pochodziły od oliwki Erechteionu. Kto by z niepowołanych poważył się bez pozwolenia zerwać z nich owoc lub uszkodzić samo drzewo podlegał karze śmierci jako świętokradca. A że wszystkie inne drzewa oliwne w Attyce miały pochodzić od owych dwunastu, to i one pozostawały pod opieką Zeusa Morios i Ateny. Świętokradca sądzony bywał przez Areopag. Ani nawet dla własnego użytku lub dla pochowania zwłok zmarłego nie było dozwolone Ateńczykom nawet z własnych drzew ściąć więcej niż dwa. Każdy człowiek, każda instytucja lub każde zbiorowisko mogło sobie dowolnie obrać drzewo oliwne jako święte i obwieszać je wotami poświęconymi bóstwu z wdzięczności za powodzenie lub też błagając bóstwo o powodzenie. Tak np. mieli swoje drzewo oliwne żeglarze, którzy wybawieni z grożącego im niebezpieczeństwa wieszali na nim szaty poświęcone Faunowi. (En. XII, 766—769). W drzewie tym utkwił oszczep, którym Eneasz chciał ugodzić Turnusa.

Podanie greckie zajmuje się dosyć obszernie dziko rosnącymi, a więc rodzącymi niejadalne owoce, drzewami oliwnymi. A jest ono następujące. W Temenos na Olimpii rosło szczególnie piękne, dzikie drzewo oliwne, które dostarczało wieńców dla uroczystości na cześć Zeusa. Lecz wieńce z tego drzewa zaczęto dopiero późno rozdawać jako nagrodę, a mianowicie na skutek zwrócenia się króla Iphitos do wyroczni delfickiej z zapytaniem, jakby należało wynagrodzić zwycięzców w igrzyskach. Odpowiedź wyroczni brzmiała, że nagrodą ma być wieniec oliwny, a wieniec ten sporządzić należy z gałęzi owego dzikiego drzewa oliwnego, które znajdzie pokryte pajęczyną. I rzeczywiście w rezultacie poszukiwań znaleziono w świętym gaju owo pajęczyną pokryte dzikie drzewo oliwne, które odtąd przez wieki dostarczało wieńców.

Homer zna dziko rosnące i hodowane drzewo oliwne, czego dowodem może być opowiadanie o wylądowaniu Odysseusza na wyspie Scherii. Pierwszą noc bowiem spędził Odysseusz na tej wyspie na szczycie wzgórka w zagajniku powstałym z jednego dzikiego i drugiego owoce wydającego — a więc hodowanego — drzewa oliwnego. Obydwa te drzewa wyrastały z jednego wspólnego korzenia (ἐξ ὁμόθεν πεφυῶτας)

Gałęzie zaś tych dwóch drzew były tak gęsto ze sobą poplątane, że dawały dostateczne bezpieczeństwo chroniącemu się pod nimi (Od V 477), a wypocząć mógł Odysseusz, bo na ziemi było bardzo dużo liścia, które opadło z tych drzew. Obydwa te drzewa miały rzeczywiście jeden wspólny korzeń, bo gałęzie hodowanych drzew oliwnych wszczepiano często w drzewa oliwne dziko rosnące i one niejako pasożytując rozwijały się dalej i wydawały owoce, które się nadawały do spożycia, podczas gdy macierzyste drzewo wydawało owoce suche, gorzkie, nie zawierające wcale, albo tylko bardzo mało oliwy i nie nadające się do spożycia (Metam. XIV, 521—526).

Drzewo oliwne stało się z czasem jednym z najczęściej spotykanych drzew w Grecji, a odgrywało z powodu oliwy z oliwek wyciskanych, wielką rolę w dochodach państwa i ludności. Nadzwyczajnemu rozwojowi tego drzewa w Grecji, a w szczególności w Atenach sprzyjał grunt, klimat i prawdopodobnie wilgotne powietrze od morza. Słynny był w starożytności gaj oliwny w Kolonos Hippios w miejscu rodzinnym Sofoklesa a niedaleko od niego oddalonym był nie mniej znany gaj oliwny otaczający Akademię Platona.

W najstarszej świątyni Aten znajduje się ołtarz poświęcony Zeusowi Opiekunowi. Do rytuału mającego na celu uproszenie rosy od Zeusa należały gałązki świętego drzewa oliwnego, którymi umaczanymi w słonym źródle pokuty skrapiano błagalników. Do wiary w cudowne własności drzewa oliwnego przyczyniło się w znacznej części wierzenie, że drzewo to jest siedzibą Moiry, tj. losu lub przeznaczenia. Tym może należy tłumaczyć zwyczaj, że w Atenach po przyjściu na świat dziecka płci męskiej składali bliscy wieniec oliwny przed drzwiami szczęśliwego domu; przy przenoszeniu zaś zwłok, celem ich pochowania kładziono znowu na mary gałązkę oliwną. Dlatego przedstawiano np. Pallas Atenę użyczającą zwycięstwo z gałązką oliwną, jako symbolem zwycięskiego pokoju. Jej też poświęcone było drzewo oliwne z powodu jego długowieczności: „p a l l a d i a g a u d e n t s i l v a v i v a c i s o l i v a e" powiada Wergiliusz (Georg. II, 181).

Powiedziałem powyżej, że drzewo oliwne nie odgrywało w kulcie religijnym tak wielkiego znaczenia, jakie przypisywano dębowi ani wawrzynowi. Przyczyną tego był fakt, że nim albo raczej szumem jego liści zawsze zielonych nie posługiwała się wyrocznia przy wygłaszaniu woli bogów. Przy-

pisywano natomiast temu drzewu rolę szczytniejszą, bo uczyniono je symbolem pokoju, a więc błagających czy to o pokój czy to o powodzenie w przedsięwzięciach.

Najwcześniejszym świadectwem zwiastowania pokoju na ziemi jest gołąbek, który się zjawił z listkiem oliwnym w dzióbku, kiedy wody potopu biblijnego zaczęły opadać.

Eneasz, chcąc zawrzeć przymierze i pokój z królem Lacjum wysyła do niego posłów z darami, a każdy z nich miał w ręku gałązkę oliwną owiniętą opaską, co oznaczało, że proszą króla o łaskę (En. VII, 152—154).

Latyni chcąc uprosić Eneasza, by im wydał zwłoki poległych towarzyszy celem ich pochowania, przyszli do niego z gałązkami oliwnymi, a jako błagający przyszli z gałązkami obwiniętymi opaską (En. XI, 100—103).

Tezeusz mając się wyprawić na Kretę błaga Apollina i składa na ołtarzu gałązkę świętego drzewa oliwnego owiniętą w wełnę.

Eneasz opuszczając Sycylię składa ofiarę Eryksowi, synowi Neptuna, opiekunowi wyspy, poddając się z powodu burzliwego morza pod jego opiekę. W czasie aktu tego ma głowę uwieńczoną wieńcem oliwnym bez liści

„ipse caput tonsae foliis evincius olivae stans . . . .“ (En, V, 774—775),

Wieniec był przy tej sposobności bez liści, bo tego wymagał rytuał od składających ofiarę, jak to zresztą przy podobnej sposobności Wergiliusz o sobie opowiadał:

„ipse caput tonsae foliis ornatus olivae dona feram . . . .“ (Georg. III. 21—22).

Drzewo oliwne, ten symbol pokoju, dobroci i wybaczenia mogło się też czasem stać przyczyną zawiści. Jak się to zaś stało, opowiada Owidiusz. A było to tak: Minerwa dumna na swój kunszt tkania współubiegała się z niemniej dumną Arachne o pierwszeństwo we wspomnianej sztuce. Chcąc sprawę rozstrzygnąć, zabierają się obie do tkania. Minerwa tka w dzieło swoje gałązki oliwne wraz z owocami, a ostatecznie wieńczy je, obramowawszy je godłem pokoju.

„circuit extremas oleis pacalibus oras
(is modus est) operisque sua facit arbore finem“.

(Metam. VI. 102—103).

Natomiast Arachne stworzyła dzieło piękne, którego by wprawdzie nikt zganić nie mógł, lecz nie przynoszące zaszczytu bogom i pod koniec wieńczy je bluszczem. Minerwa dotknięta do żywego dziełem konkurentki rzuca się na nią samą i niszczy jej piękne dzieło. Arachne, nie mogąc wstydu i bólu znieść, popełniła samobójstwo, powiesiwszy się na pasku, który sama utkała. Minerwa zaś zdjęta litością nad zuchwałą, lecz nieszczęsną współzawodniczką wśród słów „vive quidem, pende tamen, improba“ (Metam VI. 136) zamieniła ją w pająka. W tym podaniu należy szukać pochodzenia określenia Wergiliusza „invisa Minervae . . . . aranea . . . .“ (Georg. IV. 246—247).

Gałązka oliwna w ręku stojącego przed ołtarzem czyniła jej posiadacza nietykalnym.

Owocem drzewa oliwnego, tj. oliwkami posługiwali się bogowie czasem przy wymierzaniu upatrzonej ofierze kary. Mam tu na myśli Tantala stojącego w Hadesie po pas we wodzie, przed którym pod wpływem wiatru uciekały owoce, ilekroć się do nich łaknący staruszek zbliżył, a były między nimi i oliwki. (Od. XI. 588—592).

Zdarzało się, że gałązki oliwnej, tego symbolu pokoju nadużywali nawet bogowie w celach, które z etyką nic wspólnego nie miały. Eneasz upodobał sobie Lawinię, córkę Latyna, króla Laurentu, którą matka chciała wydać za Turnusa, króla Rutulów. Pomocną matce była w tej sprawie Juno, która także była przeciwna małżeństwu Eneasza z Lawinią. Namawia więc furię Alekto, by przedstawiła Turnusowi sprawę w odpowiednim świetle. Potwornie brzydka furia, przybiera wygląd Kaliby, kapłanki świątyni Junony, a jako kapłanka wetknąwszy do włosów gałązkę oliwną, zjawia się o północy u Turnusa. (En. VII, 415—420). Dalszymi losami zabiegów Eneasza nie będziemy się tu zajmowali, bo chodziło mi jedynie o pokazanie, jak czasem nadużywano gałązek oliwnych.

Zdolność życiowa drzewa oliwnego trwa wieki całe, a w razie potrzeby umiano je odmłodzić. Tajemnicę tę znała znana wielka czarownica Medea, a czyniła to przy pomocy czarownego płynu, którego tajemnicę ona sama tylko znała, używając go przede wszystkim do odmładzania ludzi. Medea, która na prośbę męża swojego Jazona ma odmłodzić ojca jego Ezona, a swojego teścia, przygotowuje się do wielkiego dzieła błaganiem bogów przed ołtarzem ofiarnym, który ozdabia wikliną, a Ezonowi uśpionemu nalewa do ust czarownego płynu nawarzonego z czarownej rośliny, która swojego czasu dokonała cudownej przemiany z osobą pasterza: Glaukusa. Przygotowując zaś ten cudowny płyn i po dodaniu do niego rozmaitych jeszcze ingrediencji, mieszała go w czasie gotowania suchą gałązką oliwną, która sama również odżyła, odmłodniała i zazieleniwszy się już zaczęła wydawać owoce (Metam. VII. 277—281).

W życiu codziennym Greków i Rzymian odgrywała oliwa ważną rolę. Biorący udział w igrzyskach nacierali ciało oliwą, twierdząc, że oliwa nadaje ciału gibkość. Pod Akcjum urządzili Trojanie igrzyska, a ciała swoje tak obficie namaścili oliwą, że ona aż spływała z ciała zapaśników (En. III. 281).

Nausikaa, córka Alkinoosa, króla Feaków i Arety, której we śnie pojawiła się Atena i poddaje jej myśl wyprania bielizny na wybrzeżu morskim czyni zadość życzeniu bogini i wyprawiona i zaopatrzona została przez matkę nie tylko w żywność, ale i w gładziutką oliwę, by się sama mogła po kąpieli namaścić (Od. 25—40 i 26—80). Odysseusz zaś zbudziwszy się zdąża ku wybrzeżu, gdzie poznaje Nausikaę, kąpie się, naciera ciało oliwą, a za przyczynieniem się Ateny staje się wyższy i tęższy

„τὸν μὲν Ἀθηναίη θῆκεν------
μείζονά τ' εἰσιδέειν καὶ πάσσονα."
(Od. 229-230.)

Przed opuszczeniem kraju Feaków sprawiono Odyssowi ciepłą kąpiel, a po wyjściu natarły go służebnice oliwą. (Od. VIII, 454).

Odys kąpie się w pałacu czarownicy Circe, a po kąpieli naciera służebnica jego ciało własną oliwą. (Od. X. 364). Tak samo postąpiła Circe z towarzyszami Odyssa, których zamieniła pierwotnie w prosięta, a teraz przywróciła im pierwotną postać i dawny ich wygląd. (Od. X. 450).

Nawet końskie grzywy wydelikacano oliwą. Achilles dostawszy od swojego ojca szlachetnej rasy konie, które znowu Peleus otrzymał w darze od Posejdona, kazał koniom tym grzywy wysmarować oliwą. (Il. XXIII, 281).

Włókna do robienia tkanin nasycano oliwą, a gdy je tkano zbyt gęsto, jak to robiła np. służba Alkinoosa, na co Homer narzeka, oliwa z tkanin ściekała. (Od. VIII, 107).

Poważną rolę odgrywała oliwa w traktowaniu zwłok zmarłych i w ceremoniale pogrzebowym. Zwłoki nieboszczyków nacierano oliwą. Na rozkaz Achillesa natarli towarzysze broni zwłoki Patrokla oliwą, a w ranę wcierają dziewięcioletni tłuszcz. (Il. XVIII. 281). Afrodyta własnoręcznie nacierała ciało zabitego Hektora ambrozyjskim olejkiem różanym. Po przeniesieniu zmarłego na miejsce wiecznego spoczynku ustawiali pozostali krewni na mogile kunsztowne i cenne wazy wypełnione najlepszą oliwą.

W życiu codziennym posługiwano się drzewem oliwnym do robienia wieńców, które sporządzano w dosyć prymitywny sposób z gałązek, zginając je i łącząc ze sobą obydwa końce. Wieńce te lub gałązki nadawano w uznaniu szczególnych zasług bohaterom, zwycięzcom w igrzyskach, śpiewakom, poetom i innym osobom około ojczyzny zasłużonym. Z czasem zamieniono zieloną gałązkę oliwną w złotą, którą zaszczycano osoby zasłużone w obronie pokoju. Wysoko sobie cenili odznaczeni gałązkę oliwną pochodzącą ze świętego drzewa oliwnego, zasadzonego niegdyś przez Herkulesa człowieka (herosa) i boga (Zieliński), którą rozdawali sędziowie (hellanodikai), siedzący u stóp Zeusa Olimpijskiego.

Kiedy Eneasz urządził dla uczczenia pamięci zmarłego ojca igrzyska, wyznaczył dla trzech pierwszych w wyścigach pieszych obok darów wieniec oliwny. (En. V, 309).

Używano także w przemyśle drzewa oliwnego, lecz przede wszystkim dziko rosnącego, które jest twarde, daje się pięknie politurować i ma na przekroju piękny rysunek. Odysseusz sporządził sobie — zanim się jeszcze wyprawił na wojnę — łóżko z drzewa oliwnego, które rosło na jego podwórzu i przyozdobił je srebrem, złotem i kością słoniową (Od. XXIII, 190—200). Do budowy tratwy dała nimfa Kalipso Odysseuszowi duży, obosieczny topór πέλεκυν μέγαν

którego trzon był z drzewa oliwnego

(στειλειὸν ..... ἐλαΐνου (Od. V. 236).

Polifem miał maczugę z drzewa oliwnego, która co do wielkości nie ustępowała masztowi okrętowemu (Od. 319—320), a rozpalonym oliwnym palem Odys wypalił olbrzymowi jedyne jego oko. (Od. IX. 378).

W przeciwieństwie do wawrzynu nie używano drzewa oliwnego do krzesania ognia. Drzewo to jednak podtrzymywało ogień, a siłę tę otrzymało z nieba za pośrednictwem orła. Dlatego to Eneasz chcąc zwiedzić podziemie — złożywszy naprzód ofiarę Plutosowi, — zlewa wnętrzności ofiarowanego byka oliwą, by się czym prędzej ofiara spaliła (En. VI, 253—254), a z gałązką oliwną obciętą z liści wstępuje do Elizjum, gdzie widzi zbliżającego się Numę Pompiliusza (En. VI, 808).

W gospodarstwie domowym oddawały przysługi tak oliwki, jak i oliwa. Opowiada Owidiusz, że Jowisz i Hermes Atlantyd, syn Zeusa i Maji, córki Atlasa, którym w ludzkiej postaci trudno było znaleźć przytułek, znaleźli go po długim poszukiwaniu ostatecznie u Filemona i Baucis, którzy gości podjęli ucztą, przed którą po oczyszczeniu stołu miętą (Metam. VIII, 669) podali oliwki („b a c a M i n e r v a e". Metam. VIII, 664). Sama zaś uczta składała się z mięsiwa z kapustą, z wina podawanego w kubkach z drzewa bukowego, ozdobionych srebrem (Metam. VIII, 670), a po uczcie podano w koszach orzechy, daktyle, śliwy i jabłka. (Metam VIII, 675).

Do potraw używali Grecy oliwy zamiast innego tłuszczu, a nie mając mydła zastępowali je również oliwą. W aptekarstwie i lecznictwie posługiwano się oliwą na wielką skalę.

Tak Homer, jak i Wergiliusz posługują się czasem drzewem oliwnym, gdy chodzi o

porównanie. Walczą ze sobą Menelai i Trojanin Euforb. Euforb rzuca oszczep, którego koniec się jedynie zagina na tarczy Atrydy Meneleja. Znacznie celniej rzuca Menelaj swój dziryt na Euforba, przebija mu krtań i szyję i Trojanin pada na ziemię, jak hodowany przez wieśniaka, lecz wywrócony przez huragan szczep oliwny. (Il. XIII, 43—59).

Przed pałacem króla Pylosu, u którego Telemach krótki czas w gościnie przebywał, były głazy służące do siedzenia o powierzchni tak gładkiej i błyszczącej, jak gdyby je natarto oliwą.

Porównanie wzrostu człowieka ze wzrostem drzewa oliwnego spotykamy u Homera tak w Iliadzie (XVIII, 437), jak i w Odyssei (XIV, 175).

Mirt

W liczne i piękne podania przystrojono mirt, który w kulcie religijnym o tyle tylko odgrywał rolę, że był poświęcony Afrodycie (Wenerze), Atenie i Artemidzie. Do Grecji dostał się nieco później z Cypru, gdzie w mieście Pafos był przede wszystkim kultywowany i poświęcony Wenerze, cieszącej się w tym mieście szczególniejszą czcią. Stąd to pochodzi, że Wergiliusz nazywa go w Georgikach (II, 64) pafijskim. Homer nie wspomina o nim ani w Iliadzie ani w Odyssei, a zapoznaje nas z nim co prawda nieco tylko bliżej Teofrast. Stosunkowo dużo opowiada o nim Owidiusz, a tu i ówdzie tylko Wergiliusz. Mirra, córka króla Cypru Cinirasa i żony jego Cenchrejzy zapałała zbrodniczą miłością do ojca własnego, a używszy podstępu, w którym jej pomagała jej własna mamka, została przez nieświadomego strasznego czynu ojca zapłodniona. Gdy się Ciniras o podstępie córki dowiedział, rzucił się na nią z mieczem w ręku. Lecz bogowie uchronili oszukanego ojca przed zabójstwem, którego by był dokonał na córce, a córkę samą przed śmiercią z rąk ojca, i zamienili ją w drzewo mirtowe. Drzewo jednak przybiera na objętości, bo płód się w nim rozwija, aż nareszcie po dziewięciu miesiącach kora pęka i wśród wielkich bólów, płaczu i łez drzewo wydaje na świat Adonisa przy asyście Lucyny Juno, bogini porodów i pocieszycielki w bólach porodowych.

„At male conceptus sub robore creverat infans
quaerebatque viam, qua se genetrice relicta
exsereret; media gravidus tumet arbore venter.
— — — — — — — — —
arbor agit rimas et fissa cortice vivum
reddit onus, vagitque puer;...“ (Metam. X, 503—513).

Adonis wychowany przez pasterzy sam został pasterzem, wyrastając na niezwykle pięknego młodziana, którego sobie upodobała Wenus i uczyniła go swoim towarzyszem i przyjacielem (w dzisiejszym pojmowaniu rzeczy). Młodzieńca spotkał jednak los podobny do losu matki. Ciężko zraniony przez dzika na polowaniu, na które się wybrał wbrew zakazowi, zmarł ociekając krwią z rany mu zadanej. Wenus zaś posypując krew swojego ulubieńca nektarem, sprawiła, że z krwi wyrosły czerwone kwiaty podobne do tych, jakie wydaje drzewo granatowe.

„...cum flos de sanguine concoloratus,
qualem, quae lento celant sub cortice granum,

punica ferre solent...“ (Metam. X, 735—737).

Lecz są to kwiaty delikatne i z powodu tego nietrwałe, bo strzepywane przez wiatr. Chodzi tu prawdopodobnie o kwiat zawilca (Anemone). Podług innego podania miała się krew Adonisa zamienić w różę.

Inaczej przedstawia mit grecki losy Adonisa w podziemiach.

Podług niego nie opuściła go Afrodyta — bogini miłości i płodności, której przypisywano także męski narząd płciowy — i po jego śmierci, bo udała się za nim do podziemia, gdzie uzyskała za przyczynieniem się Zeusa częściowy powrót swojego kochanka. Zarządzenie Zeusa było tego rodzaju, że Adonis powinien spędzać tylko 1/3 roku w podziemiach, 1/3 u boku Afrodyty, a 1/3 zostawiono mu do woli. Naturalnie, że on wolał i tę ostatnią jedną trzecią poświęcić swojej przyjaciółce (Zieliński). Mniej wierności dotrzymywała jednak przyjaciółka przyjacielowi, utrzymując stosunki z Hermesem, którego narząd płciowy był — jak się zdaje na cześć Afrodyty — pokryty liściem jej poświęconego mirtu. Także na jej cześć nazwano syna — owoc tego stosunku miłosnego — Myrtilles. A podobizna Hermesa w Erechtejonie, tj. w miejscu, gdzie miał stać dom mitycznego króla Erechteusa, była pokryta gałązkami mirtu (Gruppe).

Inny mit grecki podaje, że Atena zamieniła pięściarkę Myrsinę w mirt i może temu faktowi należy przypisać, że on został rośliną Ateny (Gruppe).

Eneasz opuściwszy Troję przystępuje wraz z towarzyszami do założenia na wybrzeżu Tracji nowej siedziby. Szczęście jednak w tym przedsięwzięciu mu nie sprzyjało. Chcąc bowiem bóstwo sobie zjednać zaczyna od złożenia ofiary. W tym celu przystępuje do przyozdobienia ołtarza gałązkami mirtu. Po zerwaniu pierwszej gałązki, drzewo zaczęło tak krwawić, że krew kroplami spadała na ziemię. Eneasz widzi w tym wprawdzie złą wróżbę, nie zraża się jednak tym, lecz zrywa drugą i trzecią gałązkę, a kora drzewa kaleczonego przez niego za każdym razem krwawi. Co więcej! Kiedy zrywał trzecią gałązkę, przeraził go głos ludzki, który jęcząc, odzywa się z wyrzutami: dlaczego nędzarza szarpie, prosząc Enea-

sza, żeby go oszczędzał w grobie i nie bezcześcił swoich czystych rąk:

„quid miserum Aenea laceras? iam parce sepulto; parce pias scelere manus...“ (En. III. 41—42).

Był to głos najmłodszego syna Pryjama, Polydora, zabitego przez Achillesa.

„Nam Polidorus ego, hić confixum ferrea texit telorum seges et iaculis increvit acutis“. (En. III. 45—46).

Zrażeni tym niepowodzeniem i widząc w tym złowróżbny dla siebie znak, odstępują Trojanie od zamiaru założenia w tym miejscu nowego miasta.

Inne podanie zajmuje się świętym mirtem w Boiai, który był poświęcony Artemidzie. Podług tego podania miała Artemis posłać zająca kolonistom, którzy w Boiai szukali nowego osiedla, lecz zając znikł w mircie, a mirt został świętym drzewem Artemidy, a jako święte drzewo przyozdabiano go potem wieńcami, obrazami i innymi wotami.

Jako drzewem użytkowym posługiwano się mirtem do robienia wieńców, którymi czasem przyozdabiano skronie zwycięzców. Eneasz wichrem zapędzony na Sycylię, korzysta z gościnności Acesta. Chcąc uczcić śmierć swojego ojca urządza tam zawody i sam na tę uroczystość przyozdabia skroń mirtem matczynym — tak nazwanym przez Wergiliusza jako poświęconym Wenerze, której synem był przecie Eneasz — („v e l a t m a t e r n a t e m p o r a m y r t o“, En. V. 72) i każe to samo wszystkim uczestnikom zawodów uczynić. Posługiwano się nim także jako drzewem zdobniczym w ogrodach i jako drzewem użyczającym cienia. Tak dziko rosnący, jak i hodowany w ogrodach wymagał delikatny mirt w czasie chłodnych nocy specjalnej troskliwości i ochrony, na co zresztą Melibeusz w Bukolikach zwraca uwagę. Lecz nie tylko na ziemi mirt rośnie On jest także rośliną podziemia. Tam bowiem. gdzie przebywają dusze ofiar nieszczęśliwej miłości, tam istnieje dla nich las mirtowy (En VI, 443).

Gałęzie i kwiat uchodziły jako symbol dziewictwa.

Wiadomo, że tak w kulcie greckim. jak i rzymskim przypisywano bogom zalety ludzkie, ale i bogowie grzeszyli także wadami, jakimi był obciążony ród ludzki. Tym więc tłumaczy się, że Hermes ukradł krowy, niemniejszemu bogu, jak samemu Apollinowi. Chcąc zaś — uciekając ze zdobyczą — ukryć ślady swoich stóp, pędził ją w ten sposób. że krowy kroczyły tyłem, a sam swoje stopy owinął młodymi gałązkami tamaryszku i mirtu.

Hippokrates posługiwał się mirtem jako środkiem czyszczącym macicę. Dioskorides zna wino mirtowe i olejek mirtowy. Jagody mirtowe zmieszane z winem uchodziły jako środek wzmacniający żołądek, a czasem służył mirt także jako korzeń. Pliniusz wspomina o sosie mirtowym, w którym podawano pieczeń z dzika. Liści i jagód używano jako s t o m a c h i c u m i przeciw ukłuciom przez pająki i skorpiony, przeciw strupom, wysypkom, oparzelinom, zapaleniom oczu i innym cierpieniom.

(c. d. n.).

W sprawie książki K. G e r n e r a i J. W a l a w s k i e g o:

Dur plamisty i jego istota.

Nie mam zamiaru pisać oceny całości rozprawy i nie będę zabierał głosu w sprawie kliniki i patologii duru wysypkowego, pragnę ograniczyć się jedynie do uwag tyczących pierwszej części monografii, która obejmuje: rys historyczny, etiologię i epidemiologię duru wysypkowego. We wstępie zaznaczają autorzy, że mieli zamiar dać ogółowi lekarzy i studentów przystępne dzieło. Przede wszystkim więc ze względu na studiujących zabieram głos w tej sprawie. Nie będę dyskutował z poglądami wyrażanymi przez autorów, jakkolwiek wiele z wysuniętych przez nich zagadnień prosi wprost o rzeczową i bardzo krytyczną dyskusję. Uwagi swe ograniczę do tych ustępów, gdzie spotkałem bardziej rażące błędy,

Pierwszy ustęp poświęcony historii duru wysypkowego na 14 stronach omawia dzieje szerzenia się tej choroby od czasów starożytnych po czasy obecne. Przebiegowi zarazy duru wysypkowego w latach 1939—1945 poświęcają autorzy jedną stronę, na której po krótkim zestawieniu statystycznym spotykamy następujące zdanie (str. 33): „W tzw. niemieckiej Nowej Rzeszy, tj. na naszych terenach zachodnich, dur został zupełnie opanowany. Na wschodzie zaś wybuchały coraz to nowe ogniska zarazy, roznoszonej przez tzw. szmuglerów, zaopatrujących w żywność miasta“.

Przytoczone zdanie dowodzi zupełnej nieznajomości sposobu szerzenia się duru wysypkowego w Polsce w czasie ostatniej wojny. Były bowiem dwa zasadnicze źródła zarazy: pierwsze, to utworzone przez Niemców po miastach i miasteczkach dzielnice żydowskie, drugie, to obozy jeńców rosyjskich. Z dzielnic żydowskich dur wysypkowy przenosił się na ludność wsi i miast przez Żydów uciekających z ghetta i przez Niemców sprzedających ludności okolicznej rzeczy pozostałe po likwidacji dzielnic żydowskich. Z drugiego źródła dur wysypkowy roznosili jeńcy rosyjscy uciekający z obozów i transportów. „Szmuglerzy“, o których piszą autorzy, jeżeli odegrali jakąś rolę w szerzeniu duru wysypkowego, to była ona bardzo niewielka i o znaczeniu miejscowym, nieznaczna

w porównaniu ze źródłami wyżej wymienionymi.

W dalszym ciągu czytamy (str. 33): „Na podstawie nielicznych i bardzo niedokładnych statystyk ma się tedy wrażenie, że dur plamisty w ostatniej wojnie nie odegrał znaczniejszej roli ani wśród ludności, ani wśród walczących wojsk".

Istotnie statystyki duru wysypkowego z okresu ostatniej wojny są skąpe i niedokładne, ale to nie usprawiedliwia fałszywej oceny rozmiarów zarazy, jaką podają autorzy. Dur wysypkowy odegrał bardzo dużą rolę wśród ludności polskiej, a zwłaszcza żydowskiej. Lata 1941 i 1942, to lata zagłady narodu żydowskiego w Polsce, do której w dużym stopniu przyczynił się dur wysypkowy. Hirszfeld[1]) podaje, że „podczas najgorszych miesięcy epidemii było meldowanych około 2500 przypadków duru i w tym 700 zgonów". Według oceny Zańskiego, który pracując jako epidemiolog w dzielnicy żydowskiej w Warszawie jest znawcą tych zagadnień, błąd statystyczny odnośnie zgłaszanych przypadków wynosił kilkaset procent (ustne informacje). Należałoby więc liczby podane przez Hirszfelda pomnożyć kilkakrotnie, aby otrzymać w przybliżeniu prawdziwą ilość zachorowań w miesiącu. Penson[2]) podaje, że w t. zw. „małej epidemii" w 1940 r. przechorowało około 10.000 osób, a w „dużej epidemii" w latach 1941—42 przechorowało około 100.000 mieszkańców ghetta warszawskiego, co wynosi ponad 25% całej ludności dzielnicy. W dzielnicach żydowskich innych miast i miasteczek zaraza duru wysypkowego miała podobne rozmiary. Poza epidemią wśród Żydów dur wysypkowy ogarnął duże połacie kraju, a zwłaszcza województwa: warszawskie, lubelskie, kieleckie i Małopolskę wschodnią.

Po kilkunastu latach, kiedy przeminie pamięć lat okupacji niemieckiej, czytelnik na podstawie omawianej książki wyrobi sobie zupełnie błędny pogląd na historię duru wysypkowego w Polsce w ostatniej wojnie, a była to jedna z największych zaraz, jakie nawiedziły nasze ziemie.

Przechodząc z kolei do zagadnień bakteriologicznych znajdujemy ustęp, w którym mowa o stosunku „Rickettsia Prowazeki do Bacillus Proteus vulgaris" (str. 45).

W samym nagłówku ustępu autorzy zdradzają brak znajomości przyjętej przez mikrobiologów polskich systematyki bakteriologicznej. Proteus vulgaris należy do rodziny pałeczkowatych (Bacteriaceae) wraz z innymi niezarodnikującymi, gramoujemnymi pałeczkami. Proteus vulgaris jako przynależny do rodziny pałeczkowatych nosi nazwę rodzajową „Bacterium", a nie „Bacillus". Nazwa „Bacillus" jest zastrzeżona dla rodziny zarodnikujących, gramododatnich laseczek.

Mianownictwo bakteriologiczne sprawia wiele trudności w zrozumieniu treści i wprowadza zamęt w ustalone pojęcia. Autorzy posługują się określeniami niespotykanymi w żadnym polskim podręczniku bakteriologii. Np. „bulion ascytyczny" (str. 38), określenie to kojarzy się bardziej z pojęciem ascezy, jak ascites. Na str. 46 odmiany Proteus X19 „rojące się i nie rojące się (mit Hauchbildung i ohne Hauchbildung). Rojące się są to takie, które rosnąc na agarze, rozpełzają się w postaci odnóg". Co roi się w tych odmianach? I czy który z piszących widział odnogi rozpełzającej się hodowli, o której mówi?

Poza tym autorzy, aczkolwiek szeroko, to jednak bardzo jednostronnie przedstawiają sprawę stosunku zarazków Rickettsia Prowazeki i Proteus OX19. Nie uwzględniają zupełnie badań ostatnich lat, które wykazały, że przyczyną wspólnoty odczynów zlepnych obu zarazków jest wspólny antygen wielocukrowy. To tłumaczenie mechanizmu odczynu Weil-Felixa jest dzisiaj ogólnie przyjęte, nie przesądza ono zależności rozwojowej zarazków Proteus X19 i Rickettsia Prowazeki.

A znowu z innej dziedziny, na str. 51 piszą „parainfekcyjne drobnoustroje współżyjąc z rickettsją Prowazeka we krwi przystosowują się do niej i mogą w końcu nabierać cech biologicznych i serologicznych prawdziwego zarazka duru plamistego" i nieco dalej „niektóre zarazki mogą np. wywoływać nawet objawy duru plamistego u zwierząt laboratoryjnych, zjawiska anatomopatologiczne i odpornościowe w stosunku do duru plamistego".

Treść drugiego z przytoczonych zdań jest niejasna, a poza tym, które drobnoustroje stwierdzone we krwi nabierają cechy prawdziwego zarazka duru wysypkowego? Autorzy w sposób niejasny referują prace Silbera, przyjmując je bezkrytycznie i nie przeciwstawiając im poglądów innych autorów, co w tego typu monografii jest dużym niedociągnięciem.

Na str. 96 autorzy zajmują się zagadnieniem ras. Czytamy tam między innymi: „Niemcy, rasa znacznie młodsza od żydowskiej, wykazali małą zachorowalność i duże zamiłowanie do czystości".

Według czyjej systematyki rozróżniają autorzy rasę niemiecką i żydowską? Sami bowiem Niemcy, rozumiejąc absurdalność takiego systematyzowania, w swych propagandowych publikacjach mówili o rasie nordyckiej lub o typie nordyckim a nie o rasie niemieckiej.

Na tej samej i na następnej stronie tłu-

[1]) Hirszfeld L., Historia jednego życia, 1946 r. str. 231.

[2]) Penson J., Pol. Tyg. Lek. 1946 r. Nr 46—47,

maczą autorzy odporność Żydów na dur wysypkowy uodpornieniem nieswoistym przez „rickettsja Weigla". Pomijając bezpodstawność ich przypuszczeń, to uderzającą jest nieznajomość zagadnień przez nich poruszanych. Autorzy mówią bowiem o zarazku opisanym przez Weigla[3]), który jest chorobotwórczy tylko dla wszy. Przypuszczalnie chodzi im o opisaną przez Weigla Rickettsia Rocha-Limae, ale zarazek, o którym piszą nazywają autorzy „rickettsja Weigla" podobnie jak piszą „rickettsja Prowazeka", może więc myślą o Rickettsia Weigli opisanej przez Mosinga[4]). Ten znowu zarazek nie jest chorobotwórczy dla wszy, a u człowieka wywołuje chorobę o typie gorączki okopowej. O którym więc zarazku myślą autorzy?

Na zakończenie tych uwag pragnę jeszcze upomnieć się o swoje prawa autorskie do tablicy statystycznej przytoczonej na str. 100, której w treści poświęcono kilka słów uwagi. Tablica została podana tak, jakby była dziełem autorów, tymczasem statystykę wymienioną ja opracowywałem i odbitkę tablic oddałem jednemu z autorów do zużytkowania z zastrzeżeniem autorstwa. Jak przekonałem się, autorzy nie uznali w tym wypadku za właściwe zastosować się do ogólnie przyjętych zasad.

Nie wyczerpałem listy błędów napotkanych w omawianych rozdziałach, poruszyłem tylko bardziej drastyczne. Wobec tego jednak, że autorzy oddają pracę do użytku lekarzom i studentom, należy rozważyć, czy celowym byłoby polecać tę książkę studiującym, bo gdyby nawet mogli wynieść korzyści z części klinicznej, to wątpliwe jest, czy zrównoważą te korzyści zamęt, w jaki wprowadza przeczytanie pierwszej części.

Lek. Jan Kostrzewski
Adiunkt Państw. Zakł. Higieny

Z IZBY LEKARSKIEJ W KRAKOWIE

Komunikat Nr 6/47

Ilekroć Zarząd Izby zwraca się do swych członków z przypomnieniem o zaległościach w składkach i wzywa do ich wyrównania, otrzymuje przeważnie zamiast przekazania należności cały szereg listów z żądaniem przedstawienia szczegółowego rozrachunku, względnie wyciągu z konta. Zwracamy się do P. Kolegów z uprzejmą prośbą, by tego na przyszłość zaniechali. Księgowość Izby prowadzona jest przez fachową siłę, która nie ma powodu do bezpodstawnego obciążania członków, czy też pomijania uskutecznionych wpłat, a żądanie wyjaśnienia może być uzasadnione tylko w takich wypadkach, gdy płatnik prowadzi sam dokładne zapiski i pewne pozycje z jego zapisków nie są zgodne z rachunkiem. Odwlekanie jednak zapłaty podanej zaległości i uzależnianie jej wyrównania od podania dłużnikowi szczegółowego wykazu wpłat i należności jest niedopuszczalne. Zarząd Izby nie może każdemu prawie opieszałemu dłużnikowi wysyłać nie tylko przypomnienia i upomnienia, ale jeszcze i szczegółowe rachunki, gdyż musiałby dla załatwienia tego rodzaju licznej korespondencji powiększyć znacznie personel biurowy i wydatkami na to obciążyć znowu ogół lekarzy z krzywdą dla tych członków, którzy swoje obowiązki wobec Izby należycie spełniają.

Z tych względów w przyszłości sporządzać będzie biuro Izby wyciągi z konta członków jedynie za zapłatą kwoty 200 zł, którą przekazać należy z góry łącznie z pismem, zawierającym prośbę o wyciąg.

Sekretarz: Dr M. Ciećkiewicz — Prezes: Dr J. Gołąb

Skarbnik:
Dr J. Lebioda

Komunikat Nr 7/47

Sprawozdanie z konferencji delegatów Izby Lekarskiej z przedstawicielem Izby Skarbowej w Krakowie w sprawie prowadzenia przez lekarzy ksiąg handlowych.

W dniu 27. I. 1947 udał się Sekretarz Izby Lekarskiej dr Marian Ciećkiewicz w towarzystwie radcy prawnego Izby Skarbowej, gdzie zadał naczelnikowi wydziału podatkowego mgr Szpakowi szereg aktualnych pytań, pozostających w związku z wejściem w życie obowiązku prowadzenia przez lekarzy tzw. „uproszczonych ksiąg handlowych". Przede wszystkim zwrócono uwagę przedstawiciela Izby Skarbowej na to, że nowa ustawa podatkowa wprowadza wprawdzie przymus prowadzenia przez lekarzy ksiąg handlowych z rubrykami „Nr księgi chorych, imię i nazwisko", że jednakże żaden przepis prawny nie nałożył na lekarzy obowiązku prowadzenia ksiąg chorych. Niektórzy lekarze prowadzą tylko zapiski o pacjentach w kartotece, inni w księdze chorych a inni w ogóle ksiąg chorych nie prowadzą. Dotyczy to zwłaszcza lekarzy ogólnie praktykujących, którym brak czasu na to nie pozwala. Ten stan należałoby podać władzom centralnym do wiadomości, aby uniknąć w przyszłości jakichkolwiek nieporozumień. Na to oświadczył przedstawiciel Izby Skarbowej, iż władze skarbowe są zdania, że bez względu na to, czy lekarz prowadzi księgę chorych czy nie, ciąży na nim obowiązek wpisania do księgi handlowej nazwiska każdego chorego, od którego pobiera honora-

[3]) Weigl R.: Klin. Wschr. 35—6/1924.
[4]) Mosing H.: Med. Dośw. i Społ. 23—1/1936, T. XXI.

rium. Przedstawiciel Izby Skarbowej wyjaśnił przy tej sposobności, że siła dowodowa zeznania podatkowego lekarza, który prowadzi księgę chorych, będzie posiadała dla władz skarbowych większy ciężar gatunkowy, aniżeli lekarza, który swej księgi chorych władzom skarbowym nie przedstawi. Urząd Skarbowy będzie też mógł odrzucić księgę handlową na podstawie porównania ksiąg handlowych 2 płatników o jednakowej sile dochodowej, jeżeli między ich zeznaniami zachodzić będzie rażąca różnica. Przedstawiciel Izby Skarbowej przyjął do wiadomości zastrzeżenie delegatów Izby Lekarskiej, że ustawa zwalnia wprawdzie z podania nazwiska lekarzy seksuologów, ginekologów i wenerologów, że jednakże obowiązek zachowania tajemnicy lekarskiej obejmuje wszystkich lekarzy i że także okuliści, pediatrzy i inni specjaliści leczą chorych, którzy wcale nie życzą sobie tego, by ktoś niepowołany mógł mieć wgląd w ich leczenie. Na pytanie, na czym będzie polegała kontrola ksiąg handlowych lekarzy, wyjaśnił przedstawiciel Izby Skarbowej, że kontrola ksiąg handlowych przy składaniu miesięcznych zaliczek podatkowych będzie kontrolą raczej formalną co do sposobu prowadzenia księgi. Izba Skarbowa zastrzega sobie jednak prawo przeprowadzenia dokładnej kontroli przez specjalnie delegowanego w tym celu urzędnika, który będzie porównywać księgę handlową z księgą chorych, nie zwracając szczególnej uwagi na nazwiska i rozpoznanie. Izba Skarbowa zastrzega sobie jednak prawo zastosowania innych sposobów badań podatkowych zgodnie z obowiązującymi przepisami. Książka handlowa, która nie będzie nastręczać podczas kontroli wątpliwości, nie będzie kwestionowaną, jednakże zeznanie lekarza musi pozostawać w zgodzie z wydatkami pojmowanymi przez Urząd Skarbowy jako konieczne dla pokrycia minimum egzystencji. Ponadto musi być uwzględniony właściwy stosunek między zeznaniami znanych i wybitnych lekarzy a lekarzy przeciętnych, którzy wobec niskich zeznań lekarzy dobrze zarabiających ponosić muszą ciężar podatkowy i za lekarzy wybitnych. Na pytanie, jaka będzie obecnie rola biegłych podatkowych, wyjaśnił przedstawiciel Izby Skarbowej, że zasadniczą podstawą obciążenia podatkowego lekarza będą odtąd jego księgi handlowe, biegli zaś będą odtąd wzywani tylko w wypadkach wątpliwych oraz dla analizy obrotu i dochodu z r. 1946. Odpadnie też w przyszłości zasada tzw. „norm średniej dochodowości", gdyż jako potrącenia od obrotu dla ustalenia dochodu będą brane rzeczywiste wydatki lekarza wykazane w rozchodach. Do wydatków, które lekarz może potrącić z obrotu należy między innymi rata podatku od obrotu, książki zakupione, czasopisma, kwota amortyzacyjna istniejących urządzeń oraz wydatki poniesione na zakupno i uzupełnienie instrumentów wzgl. aparatów diagnostycznych i leczniczych, strzykawek oraz koszty pomocy w ambulatorium; natomiast nie mogą być potrącone płacone raty podatku dochodowego, który jest podatkiem osobistym. Jeżeli chodzi o koszt utrzymania pomocy w ambulatorium, to musi on pozostawać w pewnej harmonii z kosztami utrzymania całego domu. Co się zaś tyczy podatku od lokali, to sprawa ta nie jest jeszcze rozstrzygnięta definitywnie. Praktyka szła dotychczas po linii nie potrącania podatku tego, Izba Skarbowa wystąpiła jednak obecnie do Ministerstwa Skarbu z wnioskiem, aby podatek ten jako podatek rzeczowy mógł być potrącony z kwoty obrotowej. Nie można także potrącać z obrotu żadnych dobrowolnych ofiar ani datków, np. na rodziny lekarskie itp. z wyjątkiem ofiar przeznaczonych na pomoc zimową. Przeciętne obciążenie lekarza podatkiem obrotowym w Krakowie wynosiło wedle obliczenia I Urzędu Skarbowego w Krakowie w roku 1946 po 15,000 zł. miesięcznie, II Urzędu Skarbowego 20.000 zł, III Urzędu Sarbowego 14.000 zł, a V Urzędu Skarbowego 11,000 zł. Na prowincji obciążenie lekarza obrotem wynosi przeciętnie ponad 20,000 zł. Obliczenia te zostały uzyskane z zestawień wykonanych przez Urzędy Skarbowe dla Ministerstwa Skarbu. W przyszłości dążyć będzie Izba Skarbowa do ujednostajnienia tego obciążenia lekarzy w większych miastach i doprowadzenia do odpowiedniego stosunku między lekarzami w większych miastach i na prowincji.

KRAKOWSKIE TOWARZYSTWO LEKARSKIE.

Protokół
z posiedzenia w dniu 13. XI. 1946 r.

W *dyskusji* nad odczytem Doc. Dr Fenczyna wygłoszonym na poprzednim posiedzeniu zabrali głos: Prof. Lewkowicz, Dr Grochmal, Dr Drozdowski.

Po czym Doc. Kowalczykowa *przedstawiła przypadek morbus Kaposi.*

Przypadek dotyczy 62-letniego mężczyzny ze zmianami w postaci czerwonawo-brunatnawych guzków rozsianych na kończynach oraz małżowinie jednego ucha, takie same zmiany stwierdza się w krtani. W obrazie histologicznym stwierdza się liczne nowo wytworzone naczynia włosowate, częściowo bardzo silnie rozszerzone, jak w naczyniaku jamistym oraz ogniska o budowie mięsaka wrzecionowato-komórkowego. Ogólny stan chorego był ciężki, mimo iż badaniem klinicznym nie stwierdzało się zmian w narządach wewnętrznych. Rokowanie fatalne, wyniki lecznicze znikome. Ważna jest patogeneza i klasyfikacja cierpienia, które jest przez jednych autorów uważane za prawdziwy nowotwór, przez innych za sprawę zapalną lub wreszcie za systemową sprawę rozrostową. Na podstawie przebiegu schorzenia, a mianowicie gojenia się części zmian w postaci blizny prelegentka jest zdania, że choroba Kaposi'ego nie jest nowotworem, tylko systemową sprawą rozrostową, stojącą na pograniczu spraw nowotworowych i zapalnych, jak pewne po-

stacie ziarnicy złośliwej, czy ziarniniaka grzybiastego. Pseudomięsakowate ogniska mają swój punkt wyjścia w obrębie niezróżnicowanych koórek czynnej mezenchymy, które tworzą także i naczynia włosowate. Po ustaniu działania bodźca, pobudzającego rozrost tych komórek, dzięki temu, że nie są to prawdziwe komórki nowotworowe może przyjść do przekształcenia się ich w fibroblasty i wygojenie ogniska w postaci blizny łącznotkankowej.

W dyskusji nad pokazem Doc. Kowalczykowej Dr Lejman podkreśla rzadkość przypadku przedstawionego, wspomina o spostrzeganym w kwietniu b. roku przypadku choroby Kaposiego u młodego, 22-letniego mężczyzny, u którego właściwie rozpoznanie ustalił Prof. Walter, na podstawie objawów klinicznych, z okazji narady z dermatologiem Szpitala Okręgowego. W przypadku tym Dr Lejman wykonał badania bioptyczne metodą skrawkową i histohematologiczną (barwienie rozmazów luźnych komórek ze zmian chorobowych). Obraz histologiczny był typowy dla choroby Kaposiego. W obrazie histohematologicznym stwierdzono obecność owalnych i wrzecionowatych komórek, występujących pojedyńczo i w skupieniach; szczegóły ich budowy wykazywały z jednej strony duże podobieństwo do komórek śródbłonkowych, z drugiej natomiast do młodych komórek tkanki łącznej — fibroblastów, tworząc postacie przejściowe do bardziej dojrzałych form łącznotkankowych, w których nadmiernie wydłużona protoplazma, pozbawiona ziarnistości, stanowi już właściwie włókno klejorodne skóry. Niektóre owalne komórki śródbłonkowe wykazywały pewne cechy komórek nowotworowych (nadmiernie silną barwikochłonność protoplazmy, duże jąderka). Typowe komórki siateczki były w tym obrazie wielką rzadkością, napotkano b. nieliczne makrofagi o silnie zwakuólizowanej protoplazmie. Całość obrazu histohematologicznego stanowi potwierdzenie badań Prof. Grzybowskiego, który zastanawiając się nad składem komórkowym guzów w chorobie Kaposiego, opowiada się za nowotworzeniem śródbłonków naczyniowych i komórek warstwy zewnętrznej naczyń, tworzących różnorodne postacie przejściowe do młodych komórek tkanki łącznej.

W dalszym ciągu posiedzenia Doc. Skarżyński *wygłosił odczyt o „Antywitaminach"*.

Pytania zadawali prelegentowi Prof. Miodoński, Dr Chlebowski, Dr Buraczewski.

Protokół
z posiedzenia w dniu 20. XI. 1946 r.

W dniu tym Towarzystwo gości Dr Michałowicza, Profesora pediatrii Uniw. Warszawskiego. Po wstępnym przemówieniu prezesa, który ciepłymi słowami przywitał gościa. Prof. Michałowicz *wygłosił odczyt pt. „O nowe symbole w naukach lekarskich"*.

Zabierali głos: Rektor Prof. Walter, Prof. Szuman, Prof. Miodoński, Dr Mirek, Prof. Rogalski.

Protokół
z posiedzenia w dniu 27. XI. 1946 r.

Dr Nowak *przedstawia przypadek choroby Hand-Schüller-Christiana.*

Dr Arend *przedstawił chorego ze „spaczonymi ruchami żarcia"*.

M. B., lat 39, tokarz, przyjęty 16, XI. 1946 r., zapadł w styczniu 1941 na „grypę", trwającą dwa tyg. Po 3 mies. wystąpiły w obrębie nóg osłabienie, drętwienia i bóle; jednocześnie zaczął zaczepiać palcami o pięty, uderzać o przeciwległe wewn. kostki. Ruchy te trwają do dzisiaj: są nie do powstrzymania, gwałtowne, powodują starganie spodni, skarpetek, obuwia i wystąpienie modzelowatych zgrubień na kostkach; ruchy zjawiają się tylko w czasie chodu. W połowie r. 1944 dołączają się, występujące co kilka minut, tylko na jawie, napady przymusowego zgrzytania zębów, rozwierania ust, wysuwania języka, wsysania śliny. Napady nie dadzą się powstrzymać, a bywają poprzedzane przez sensacje w obrębie kątów żuchwy, uczucie zawadzania i suchość w gardle (ślina ścieka bezustannie z ust). Próby picia, jedzenia, dotykanie bł. śluz. jamy ustnej, emocje wywołują napad, odwrócenie uwagi zmniejsza częstość. Chory przyjmuje pokarmy papkowate i płyny jedynie z płaskiego talerza, a to w ten sposób, że chłepcze wciągając zawartość, jak pompa ssąca.

Badania dodatkowe zmian nie wykazują. Wybitne ubytki w obrębie warg. Dotknięcie rogówki lewej daje odruchowe podniesienie bródki. Jest to odruch Benedek-Angyala, jeden z licznych objawów deliberacyjnych grupy ustno-bródkowej. Sądzę, że powstaje on na skutek uszkodzenia drogi hamującej, biegnącej od ośrodka korowego jedzenia, wykazanego przez Exnera i Rethi'ego, potwierdzonego u małp przez Vogta, u człowieka zaś przez Foerstera. Ośrodek ten leży w polu Brodmanna 6, w obrębie którego w ogólności umiejscawiamy centra dla ruchów manipulacyjnych, a więc eupraktycznych. Ośrodek ten zależny od woli, służący rytmicznym ruchom żucia i połykania, znajduje się *w operculum Rolando'a,* kaudalnie od ośrodka mowy Broca. Z chwilą wytworzenia się w filogenezie ośrodka korowego jedzenia, znajdujące się na niższym poziomie, gdyż podkorowo, centrum automatycznego żarcia bywa zahamowane. Uszkodzenie dróg, które hamują podkorowy ośrodek żarcia, sprowadza szereg odruchów deliberacyjnych z grupy ustno-bródkowej; są one fragmentami automatyzmu żarcia (ssania). Wyliczę jedynie odruch rogówkowo-bródkowy i podniebienno-bródkowy Benedek-Angyal'a, odr. językowo-bródkowy Cornil'a, dłoniowo-bródkowy Sarno'a, a z dawniej znanych odr. buldoga Juniszewskiego i odr. żarcia Oppenheima, oba występujące w stanach ciężkich zaburzeń przytomności. Droga hamująca biegnie od kory mózgowej niezależnie od piramid, a więc własnymi promieniami poprzez wieniec promienisty, torebkę wewn. do istoty czarnej (przednio-wewn. części) tej samej strony (Economo uważał ją za drogę odprowadzającą dla aktu żucia i połykania). W istocie czarnej wykazał ośrodek żarcia Economo, a także Bechterew i jego uczniowie, ma się rozumieć tylko u zwierząt.

Napad rozpoczyna się najczęściej grymasem mięśni warg i policzkowych, po czym następuje nadmierne rozwarcie ust, wkońcu język wysuwa się ku przodowi: po kilkunastu sekundach trwania kończy się napad wsysaniem śliny. Zgrzytanie zębami zjawia się na początku lub pod koniec napadów. Już od początku chory wykonuje szereg celowych ruchów głową, kończynami górnymi dla skrócenia, wzgl. złagodzenia napadu. W czasie tegoż zabezpiecza się przed pogryzieniem warg: pomiędzy zęby wkłada szmatkę lub własne palce (widnieją na nich liczne pogryzienia), niekiedy rozciąga palcami policzki od wewnątrz (owrzodzenia na błonie śluzowej). Napad wyzwalają samoistne sensacje czuciowe (w żuchwie, na tylnej ścianie gardła), a więc podniety czuciowe z obrębu zaopatrywania przez nerwy V, (IX), X, a dalej emocje (drogą psychoreflexów). Wyzwolenie automatyzmu żarcia może odbywać się więc na drodze połączeń między wzgórzem wzrokowym (stacją węzłową wszystkich rodzajów czucia i zmysłów), a pomiędzy istotą czarną: tr. pallido — (ento)-peduncularis. Droga odprowadzająca automatyzm ruchowy biec powinna od istoty czarnej do najniższych narzędzi wykonawczych, jakimi są (niewątpliwie zespolone ze sobą) jądra nerwu VII. — V ruch. — XII dla aktu życia i jądra dwuznacznego, które stanowi samo dla siebie najniższą stację automatyzmu połykowego (w części oralnej ośrodek dla inerwacji połyku, w środkowej dla podniebienia (zamknięcie przestrzeni połykowej od górnej gardzieli), w części kaudalnej dla mięśni krtaniowych (zamknięcie głośni); w obrębie pobliskiej istoty siateczkowatej znajduje się „ośrodek" oddechowy (wstrzymanie oddechu w chwili połykania). Na razie znamy jedynie drogę biegnącą z istoty czarnej do jądra ruchowego n. V i do ośrodka połykowego, wprost i skrzyżowaną (Economo). W przypadku naszym (jak przyp. z piśmiennictwa „dysfagii", „ruchów przymusowych w obrębie warg, języka, szczęk" automatyzm żarcia (ssania, zlizywania, chłeptania) przebiega w sposób spaczony. Normalnie pojedyncze człony odruchów wiążą się łańcuchowo, prowadząc do aktu żarcia itp. i do połykania. W dysfagiach pojedyncze człony łań-

cucha refleksów są rozluźnione, niezwiązane. Struktura anatomiczna została bowiem uszkodzona, rozbita. W miejsce ciągu ruchów składających się na rytmiczny akt żucia zakończonego połykaniem, otrzymujemy ruchy spaczone. Ruchy te nie mogą być następstwem podrażnienia korowego ośrodka jedzenia: w tych razach otrzymujemy bowiem dyskretne ruchy poruszenia wargami, ssania, mlaskania, smakowania, jak w aurze ruchowej padaczki czy w Jacksonie. Podrażnienie ośrodka korowego jedzenia przenosi się śródkorowo na ośrodki korowe odpowiednich mięśni (VII—XII—V, a dalej mięśni gardzieli), leżących w obrębie B4, a stąd drogami piramidowymi, a więc z ominięciem ośrodka żarcia w istocie czarnej, do jąder mostowo-opuszkowych (V ruch., VII, XII, jądro dwuznaczne).

W obrębie kończyn napięcie jest małe, brak odr. rzepkowych i skokowych, elektrycznie ilościowe zmiany i zaniki mięśniowe uda i łydki lewej, a więc objawy świadczące o przebytym zapaleniu korzonków, wzgl. i nerwów obwodowych. Nie stwierdza się obniżenia siły ruchowej, ani niezborności. Przyjmujemy przebycie postaci neurytycznej *encephalitis epidemicae*, postaci rzadkiej, ale nie wyjątkowej (C r u c h e t, L i l i e n s t e i n i inni). Ruchy w kończynach dolnych mają charakter przymusowy, a polegają na zaczepianiu palcami nogi występującej (przeważnie lewej) o piętę drugiej nogi, na ocieraniu kostek wewn., na przerzucaniu nogi jednej w sposób skrzyżowany poprzed drugą. Ruchy te nie są fragmentami ruchów jakoby celowych (jak w pląsawicy), nie mają charakteru atetotycznych, ani dystonicznych, ale są czymś zupełnie innym. Nazwijmy je „ruchami zaczepiania". Ruchy te zawierają jeden składnik znany, mianowicie chód skrzyżowany (*Ueberkreuzen* P ö t z l a). Zaburzenia chodu pojmuję jako następstwo odhamowania automatyzmu czworonożnego chodzenia. Za dalsze (nieobecne): prócz chodu skrzyżowanego, odruch B a l d u z z i - R o t h f e l d a: wzmożenie odr. podparcia i *stepping reflex*. Automatyzm czworonożnego chodzenia (a raczej rytmiczno-naprzemienne zespoły ruchowe cztero-kończynowe) wykazano u zwierząt przez drażnienie śródmóżdża. O p a l s k i wykazał je u człowieka w napadach niedocukrzenia insulinowego we fazie śródmóżdżowej. Zaburzenia chodu u naszego chorego odnieść należało by również do uszkodzenia śródmóżdża, a to może najbliżej okolicy istoty czarnej. Nasuwa się jednakże i druga możliwość. Obok tych objawów zajęcia korzonków wystąpił jednocześnie i chód w postaci zaczepiania. Proces neurytyczno-korzonkowy mógł przejść również na sam rdzeń (zaniki o rozmieszczeniu raczej poliomyelitycznym), a wówczas mógł wyzwolić fragment chodu czworonożnego, automatyzm, który na niższym szczeblu filogenetycznym wbudowany jest niewątpliwie już w obręb rdzenia (powiązanie ze sobą zgrubienia szyjnego i lędźwiowego), a to dla naprzemiennych ruchów kończyn górnych i dolnych w akcie chodzenia, wspinania się i pływania.

W dalszym ciągu posiedzenia Dr C h l e b o w s k i *wygłosił odczyt: „O gośćcu narządu krążenia"*. Dyskusję odłożono do nast. posiedzenia.

Sekretarz: *Dr A. Kunicki* — Prezes: *Prof. Dr E. Brzezicki*

Sprawozdanie z działalności T-wa Neurologiczno - Psychiatrycznego w Krakowie, będącego Oddziałem Polskiego Towarzystwa Neurologicznego i Polskiego T-wa Psychiatrycznego za okres od 21. X. 45 do 21. III. 1947.

Dnia 21. X. 45 odbyło się w Klinice Neur.-Psych. U. J. w Krakowie pierwsze po 6-letniej przerwie, spowodowanej wojną, zebranie T-wa.

Po zagajeniu prof. Brzezickiego jako kierownika Kliniki i sprawozdaniach pozostałych przy życiu członków zarządu, wybrano nowy zarząd i postanowiono odbywać posiedzenia naukowe w każdy pierwszy piątek miesiąca.

W okresie sprawozdawczym obejmującym 17 miesięcy, odbyło się 17 posiedzeń naukowych, na których przedstawiono przypadki kliniczne oraz wygłaszano odczyty; po każdym pokazie i odczycie miały miejsce ożywione dyskusje. W zebraniach brali udział obok członków T-wa inni lekarze, oraz absolwenci medycyny. Przeciętna liczba obecnych 25—30. Posiedzenia odbywały się w Klinice Neur.-Psych. U. J. z wyjątkiem jednego, które miało miejsce w Szpitalu Ub. Społecznej im. Narutowicza.

Chorych neurologicznych i neurochirurgicznych przedstawili:

1) Dr Arend R. — Przypadek padaczki Kożewnikowa (17. V. 46).
2) Dr Arend R. wspólnie z drem Kunickim A. — Przypadek glejaka mózgu (8. XI. 46),
3) Dr Chłopicki Wł. — Przypadek śpiączki histerycznej (7. XII. 46),
4) Dr Gerard de Festenburg — Przypadek sclerosis diss. u rodzeństwa (7. XII. 45),
5) Dr Grabowski Jerzy — Polyneuritis po zatruciu trójfosforocresolem (1. III. 46),
6) Dr Jarema M. — Przypadek mięsaka podstawy czaszki (12. X. 45),
7) Dr Jarema M. — Przypadek myoklonii u 2-letniego dziecka (8. XI. 46),
8) Dr Kunicki A. — Przypadek gruźliczego guza mózgu (4. XI. 46),
9) Dr Kunicki A. — Operowany oponiak podstawy czaszki (12. X. 45),
10) Dr Kunicki A. — Pokaz mózgu (6. XII. 46),
11) Dr Spettowa S. — Zmiany roent. w przypadku sarcoma baseos cranii (12. X. 45).

Chorych psychiatrycznych demonstrowali:

1) Dr Bromowicz J. — Zaburzenia psychiczne w przebiegu guza skroniowego (7. II. 47),
2) Dr Jarema M. — Przypadek paralysis progr. inc. (18. I. 46),
3) Dr Jarema M. — Przypadek z kręgu psychozy man. depr. (8. II. 46),
4) Dr Paszkowski S. — Orzeczeniowy przypadek oligofrenii (7. VI. 46),
5) Dr Paszkowski S. — Sądowy przypadek paranoidalnego rozwoju osobowości psychopatycznej (7. II. 47).
6) Dr Rajchel T. — Przypadek schizofrenii z urojeniami (6. XII. 46),
7) Dr Spett K. — Przypadek schizofrenii z halucynacjami (6. XII. 46).

Odczyty z zakresu neurologii i neurochirurgii wygłosili:

1) Dr Arend R. — Odruchy deliberacyjne (12. IV. 46),
2) Dr Kunicki A. — Zespół obniżonego ciśnienia śródczaszkowego (12. X. 45),
3) Dr Kunicki A. — Chordofomia jako sposób leczenia stanów spastycznych i bólu (12. IV. 46),
4) Dr Spett K. — Leczenie fizykalne neuralgii n. n. trójdzielnego (18. I. 46).

Odczyty z zakresu psychiatrii:

1) Prof. Dr Brzezicki E. — O potrzebie rozszerzenia typologii Kretschmera (17. V. 46),
2) Prof. Dr Brzezicki E. — Rozważania nad korelacją psychofizyczną u człowieka (24. I. 47),
3) Dr Jarema M. — O postępach w leczeniu wstrząsami elektr. (7. VI. 46),
4) Dr Rajchel T. — Jeszcze w sprawie wstrząsów elektr. (21. VI. 46),
5) Dr Rajchel T. — O anastezji i obsesji estetycznej (23. XI. 45),
6) Dr Spett K. — O opiece nad psychicznie chorymi w Polsce i niektórych krajach Europy (4. X. 46),
7) Dr Spett K. — Filip Pinel — reformator psychiatrii (21. III. 47),
8) Dr Stryjeński K. — Zasięg i drogi rozwojowe psychiatrii (8. XI. 46).

Oprócz odczytów wygłoszonych przez członków T-wa odbył się 1 pokaz, oraz zostały wygłoszone przez gości 3 odczyty.

1) Dr Ingster — Przypadek porażenia napadowego (7. II. 47) Pokaz.

Odczyty:

1) Dr Jurczyński S. — Charakter w ujęciu Klagesa (8. II. 46),

2) Dr Jurczyński S. — Grafologia jako nauka o ruchu wyrazowym (1. III. 46),

3) Dr Chylimoniuk M. — Badania nad pamięcią chorych w przebiegu leczenia wstrząsami elektrycznymi (5. VII. 46).

Z przytoczonego zestawienia wynika, jak wielki jest dorobek odbytych posiedzeń naukowych. 19 pokazów i 15 odczytów, nie pomijając interesujących dyskusji.

Dnia 21. III. 47. odbyło się Walne Zebranie T-wa, na którym po sprawozdaniach ustępujących członków zarządu wybrano nowy zarząd w składzie:

Prezes — Prof. dr E. Brzezicki, Viceprezes — Dr Wł. Chłopicki — Sekretarz — Dr M. Jarema, Skarbnik — Dr R. Arend.

Kom. Rewiz. — Dr S. Paszkowski, Dr J. Horodeński.

Sekretarz: *Dr M. Jarema* — Prezes: *Prof. Dr E. Brzezicki*

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

NOWINY LEKARSKIE, Z. 5, 1947. A. Wrzosek: Śp. prof. Roman Jan Leszczyński. — W. Rudowski: Doświadczenia z chordotomią. — T. Rafiński: Zagadnienie konstytucji w gruźlicy dziecięcej. — W. Majer: Haematometra cervicalis. — H. Szukiewiczówna: Rys dziejów podręcznikowej literatury anatomicznej.

ŚLĄSKA GAZETA LEKARSKA, Nr 1—2, 1947. E. Soboczyński: Aktualne problemy służby zdrowia w Polsce. — J. Szumski: Problemy lecznictwa społecznego. Cz. I. — W. Bincer: Zasady odżywiania stołówkowego. — B. Gięcdosz: Znaczenie witaminów w świetle nowych badań. — E. Hanke: Nadłamanie żebra jako źródło częstych błędów rozpoznawczych u pracowników ciężkiego przemysłu. — W. Bross: Sympatektomia brzuszna a dynamika krwi w chorobie Hirschsprunga. — A. Mackowski: Jak operować skośne przepukliny pachwinowe, by zapobiec nawrotom. — A. Śliżyński: Psychozy inkubacyjne w gruźlicy. — A. Śliżyński: W sprawie wczesnego różnicowego rozpoznania raka żołądka. — A. Nasiłowski: Nowe zdobycze w nauce o grupach krwi i ich zastosowaniu w biologii, patologii i klinice. — Ks. Mosing: Odczyny wstrząsowe przetaczania krwi. — K. Gibiński: O kymografii serca. — J. Jodłowski: O tłuszczakach i ich genezie. — J. Godlewski: Ostra niedomoga krążenia krwi pochodzenia naczyniowego w wieku dziecięcym. Cz. I.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI, Nr 8, 1947. W. Rudowski: O rozpoznawaniu guzów płata czołowego. — C. Demant: Usunięcie nadnercza a diureza. — W. Filiński: Kryteria posocznicy i dalsze dociekanie jej patogenezy (dok.). — T. Krwawicz: Przetaczanie krwi w leczeniu pokrwotocznych zmętnień ciałka szklistego. — A. Dobrzański: O potrzebie zastąpienia przyrządu Belloca do tamponady tylnej nosa sondą sprężynową własnego pomysłu. — B. Stępowski: Choroby narządów rodnych w życiu kobiety pracującej zawodowo. — L. Zembrzuski: Doktor Aleksander Krasuski (wspomnienie). — L. Hirszfeld: Wrażenia z podróży do St. Zjednoczonych i Kanady (dok.). — T. Bielecki: Sprawozdanie z posiedzeń naukowych oddziału chorób płucnych dra Jana Stopczyka w szpitalach św. Stanisława i Dzieciątka Jezus w Warszawie w latach okupacji.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI, Nr 9, 1947. St. Chodkowska: Żółtaczka w przebiegu gruźlicy. — W. Rudowski: O rozpoznawaniu guzów płata czołowego (c. d.).— J. Iwaszkiewicz: Choroba Meniere'a: leczenie histaminą. — W. Orzechowski: Przypadek dusznicy bolesnej wyleczonej operacyjnie. — Wł. Rogoszewski: Rzadkie przypadki włókniaków. — B. Stępowski: Choroby narządów rodnych w życiu kobiety pracującej zawodowo (dok.). — A. Szniolis: Niszczenie jawnych źródeł zakażenia w walce z durem brzusznym. — M. Rochlina: Prace akademika Bogomolca o przedłużeniu życia. — W. Rudowski: W setną rocznicę odkrycia znieczulania ogólnego.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI, Nr 10, 1947. St. Ślopek: Z badań nad biologią pałeczek czerwonkowych. Spostrzeżenia nad otrzymywaniem diagnostycznych surowic czerwonkowych. — J. Markiewicz: Wysokość ciśnienia krwi jako kryterium rokownicze w chromaniu przestankowym i w udarze mózgowym. — A. Dowżenko: Zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym w przypadkach wścieklizny u człowieka. — W. Rudowski: O rozpoznawaniu guzów płata czołowego (dok.). — W. Kuryłowicz: Z nowszych badań nad penicyliną. — C. Kolago: Mapy izarytmiczne w statystyce zdrowia. — A. Szniolis: Niszczenie jawnych źródeł zakażenia w walce z durem brzusznym (dok.).

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI, Nr 11—12, 1947. J. Szmurło: Co Łódź dała medycynie i nauce lekarskiej. — J. W. Grott: Badanie wątroby, pęcherzyka żółciowego i nerek za pomocą obmacywania sposobem własnym. — J. Rutkowski: Wstrząs i zapaść. — St. Kmita: W sprawie oblaków jamy ustnej, gardła, nosa i zatok bocznych. — H. Meisel, I. Rybicka i P Meisel: Działanie penicyliny na beztlenowo rosnące zarodnikowce. — J. Chrzanowski: Patogeneza miejscowego zaniku podściółki tłuszczowej po wstrzykiwaniach insuliny. — S. Bagiński: Z badań nad układem śródbłonkowo-siateczkowym. — E. Wilczkowski: Mechanizm psychochemicznych odruchów we krwi u ludzi. — J. Muszyński: Jak zaradzić brakowi leków. — J. Jakubowski: Wydziały medyczne w Łodzi. — J. Muszyński: Sprawozdanie z działalności Wydziału Farmaceutycznego Uniwersytetu Łódzkiego za r. akad. 1945/46.

GŁOS SŁUŻBY ZDROWIA. Z. 1. 1947. M. Zierski: Zagadnienie ustawodawcze walki z gruźlicą.— J. Misiewicz: Projekt ustalenia nazw dla polskich instytucyj przeciwgruźliczych. — M. Staroniewicz: System graficznego znakowania wyników badania przy gruźlicy. — M. Bloch: Osobliwości gruźlicy jako choroby indywidualnej i społecznej oraz zadania ogółu lekarzy w zwalczaniu tej choroby. — St. Kuczborski: Szpital gruźliczy i jego zadania. — J. Zaleski: Rola sanatorium w ogólnym planie walki społecznej z gruźlicą. — S. Popowski: Dziecko zagrożone gruźlicą. — A. Margolisowa: O zakładach zapobiegawczo-leczniczych w walce z gruźlicą dziecięcą w Łodzi. — J. Szuster: Z referatu do walki z gruźlicą w Łodzi. — J. Szmurło: Kilka ważnych dla każdego ftizjologa zagadnień z dziedziny gruźlicy górnego odcinka dróg oddechowych i ucha. — J. Szmyt: Gruźlica a oko. — L. Dzius: Jak zwalczyć gruźlicę w półmilionowym mieście? — Próba planowego ujęcia walki z gruźlicą. — St. Bagiński: Gruźlica w Wilnie za czasów okupacji niemieckiej. — K. Ryder: Pluć tylko do spluwaczki.

W SŁUŻBIE ZDROWIA. Nr 4. 1947. T. J. Stępniewski: O normalizację życia organizacyjnego świata lekarskiego.— St. Papuziński: O nową metodę. — J. Jakóbkiewicz: Walka z grożącym wyludnieniem w Europie (dok.). — L. Szymański: Okulistyczna czołówka operacyjna. — L. Węgrzynowski: Zakłady leczenia gruźlicy w Bukowcu k. Kowar. — W. Iwanowski: Idea oczekująca swego urzeczywistnienia. — Wł. Frankowski: Ze wspomnień.

DZIENNIK ZDROWIA, Nr 21/22, 1946. Rozporządzenia, okólniki i zarządzenia: W sprawie ustawy z dnia 1. VII. 1921 r. o uprawnieniach czynności felczerskich. — W sprawie wyrobu i obrotu preparatów organoterapeutycznych i witaminowych. — W sprawie rejestracji pracowników służby zdrowia. — W sprawie należności pracowników przedsiębiorstw państw. w razie pełnienia czynności służbowych poza zwykłym miejscem służbowym. — W sprawie specjalnej subwencji z Funduszu Aprowizacyjnego na zapasy zimowe ziemniaków dla zakładów leczniczych. — W sprawie podwyższenia opłat członkowskich uzdrowisk na rzecz Zw. Uzdr. Polskich. — W sprawie terminu wykorzystania kredytów inwestycyjnych. — W sprawie przeniesienia Centrali P. Z. H. — Komunikaty: Zmiany personalne w Zarządzie Centralnym Min. Zdrowia, Urzędach i Zakładach mu podległych. — Katalog Głównej Biblioteki Lekarskiej.

MEDYCYNA WETERYNARYJNA. Nr 2 1947. Krauss: Sytuacja epizootyczna kraju. — L. Zembrzuski: Zagadnienie choroby, jej istoty i definicji. — Z. Ewy: Hormony przysadki mózgowej mające zastosowanie w lecznictwie chorób matki i młodzieży (c. d.). — A.

Senze: Samodzielność hormonu barwnikowego (melanoforowego) w oświetleniu badań eksperymentalnych (c. d.). — G. Staśkiewicz: Zagadnienie wścieklizny w Polsce a likwidacja wścieklizny na Węgrzech. — F. Anczykowski: W sprawie standartu odczynu aglutynacyjnego z pałeczką Banga (doniesienie VIII). — A. Tekliński: Badania nad trwałością szczepionki formolowej przeciw pomorowi kur adsorbowanej wodorotlenkiem glinu i nad długotrwałością uzyskanej drogą szczepień odporności (c. d.). — W. Chybowski: W sprawie tuberkulinizacji bydła sposobem amerykańskim. — E. Szyfelbein: Model wziernika-kleszczy porodowych. — A. Pępkowski: Z kazuistyki lecznic dla zwierząt pochodzących z dostaw UNRRA. — J. Jadura: Przyczynek do tzw. „choroby gryczanej" (fagopyrismus) u świń. — R. Ganasiński: Przyczynek do sondowania żołądka u konia. — B. Strzelecki: Epidemia „nosówki" w Przemyślu. — L. Ogielski: Przyczynek do stosowania odczynu Biernackiego przy pryszczycy (c. d.). S. Wadowski: Piętna palone w stadach lub stadninach polskich i obcych. — W. Chmielewski: Reorganizacja służby weterynaryjnej w świetle dzisiejszej rzeczywistości. — S. Stępkowski: Wywiad z prof. dr Józefem Parnasem. — B. Jędrzejewski: Zagadnienie ubezpieczeń zwierząt.

MEDYCYNA WETERYNARYJNA, Nr 3, 1947. E. Gratzl: Morzyska u koni i ich leczenie. — J. Dziekoński: Badania nad ogniskami pasożytniczymi w węzłach chłonnych bydła. — L. Zembrzuski: Zagadnienie choroby, jej istoty i definicji (c. d.). — Z. Ewy: Hormony przysadki mózgowej, mające zastosowanie w lecznictwie chorób matki i młodzieży (dok.). — A. Senze: Samodzielność hormonu barwikowego (melanoforowego) w oświetleniu badań eksperymentalnych (dok.). — A. Pępkowski: Dostawy zwierząt UNRRA dla Polski. — J. Zagajewski: Profilaktyka i higienia wodopoju w hodowlach drobiu. — A. Tekliński: Badania nad trwałością szczepionki formolowej przeciw pomorowi kur adsorbowanej wodorotlenkiem glinu i nad długotrwałością uzyskiwanej drogą szczepień odporności (c. d.).— F. Anczykowski: W sprawie standartu odczynu aglutynacyjnego z pałeczką Banga (dok.). — G. Staśkiewicz: Badania nosicielstwa pałeczek z grupy Salmonella u gęsi. — M. G. S. Hopkirk: Wścieklizna, pomór, brucelloza. — T. Kobusiewicz: Specyficzne leczenie anatoksyną schorzeń spowodowanych przez gronkowce. — L. Erdstein: Przyczynek do zatruć czterochlorkiem węgla u srebrnych lisów. — L. Erdstein: Przypadek zatrucia solaniną u świń. — A. Szwabowicz: Kilka uwag o potrzebie doniesień toksykologicznych. — J. Budzyński: Technika usuwania treści przy ostrym przeładowaniu żołądka. — A. Senze: Obojnactwo prawdziwe u konia. — St. Kirko: Zastosowanie sulfamidów przy leczeniu zgnilca złośliwego pszczół. — M. Sięka: Wpływ ciałka żółtego i cyst jajnikowych. — A Zebracki: Ocena igły wlewnikowej Szwabowicza. — J. Pomianowski: Uwagi w sprawie gazowania koni dotkniętych świerzbem. — E. Żarnowski: Przyczyny zmętnienia rogówek oczu u koni poddanych gazowaniu dwutlenkiem siarki. — M. Kocot: Przypadek wścieklizny konia. — Z. Olszański: Przypadki wyleczenia tężca bez stosowania surowicy. — M. Wierzchołowski: Laparotomia u psa. — M. Szkudliński: Bezbolesne zgładzanie zwierząt. — L. Ogielski: Przyczynek do stosowania odczynu Biernackiego przy pryszczycy (dok.). — B. Janowski: Analiza nabłonkowa jako środek pomocniczy przy oznaczaniu zatrucia roślinnego zwierząt. — S. Wadowski: Piętna palone w stadach lub stadnicach polskich i obcych. — M. Kocot: Kilka uwag w sprawie pozycji prawno-społecznej rejonowych lekarzy wet. — C. Marański: Materiały do statystyki weterynaryjnej. — J. Ledowski: Nowe rozporządzenie o ogólnych przepisach dotyczących bezpieczeństwa i higieny pracy. — B. Jędrzejewski: Zagadnienie ubezpieczeń zwierząt (dok.).— T. Pustówka: Co słychać u czeskich lekarzy weterynaryjnych.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

L. LAKNER.

Endemie i epidemie wrzodziejącego zapalenia jamy ustnej podczas wojny. Zarządzenie prewencyjne.

(Lekarz Wojskowy — Journal of the Polish Army Medical Corps 1944. T. XXXV. Nr 3 str, 242—248),

Stomatitis ulcerosa jest jedną z najczęściej spotykanych postaci zapalenia dziąseł i jamy ustnej połączonego z owrzodzeniem.

Łącznie z tą jednostką chorobową lub samodzielnie może wystąpić podobny proces zapalny w okolicy podniebienia, migdałków i gardzieli (angina Plaut-Vincenti) o charakterystycznych owrzodzeniach z brzegiem nieco wyniosłym i dnem pokrytym wydzieliną ropną. Zapalenie może mieć przebieg ostry, podostry i przewlekły.

Ostre wrzodziejące zapalenie dziąseł lub jamy ustnej n i e s p o t y k a n e n i g d y w u s t a c h b e z z ę b n y c h, rozpoczyna się zawsze przy brodawkach dziąsłowych. Dziąsło jest bolesne i krwawi, a brzeg jego pokrywa żółtawo - szara lub czerwono-brunatna masa. Na sąsiednich częściach dziąsła wytwarza się pseudomembrana. W dalszym okresie choroby tworzą się na brzegach dziąseł biało-żółte plamki (martwicze ogniska nabłonka), wkońcu wrzody o żółtym, sadłowatym dnie i nierównych zarysach, które mogą przejść na wargi, brzeg języka, dno jamy ustnej i policzki. Gruczoły chłonne podszczękowe i podbródkowe nabrzmiewają. Obraz chorobowy uzupełnia cuchnienie z ust, utrudnienie mowy, jedzenia i połykania, brak łaknienia, ślinotok oraz podwyższenie ciepłoty ciała. W późniejszym okresie pojawiają się krwawienia podczas snu.

Rozchwianie i wypadanie zębów oraz zajęcie okostnej i sekwestracja zębodołu występują stosunkowo rzadko.

Wedle ostatnich badań zwykłe zapalenie dziąseł (*gingivitis*) jest podostrą lub początkową postacią wrzodziejącego zapalenia dziąseł.

Zdania autorów co do etiologii są podzielone. Zawsze towarzyszą temu schorzeniu żyjące w symbiozie *bac. fusiformis* (L e h m a n i N e u m a n) i *spir. Vincenti*, a wg F i s h e r'a również tzw. *bact. stomato-foetidum*. W. C. B a c k, S c o t t i S t e i g m a n n sądzą, że istotną przyczyną zakażenia jest virus znajdujący się w zwykłej opryszczce (*herpes simplex*).

Do miejscowych przyczyn uspasabiających do *stomatitis ulcerosa* zalicza autor brak higieny jamy ustnej, korzenie, próchnicowe zęby, n i e w y r ż n i ę t y z ą b m ą d r o ś c i, k a m i e ń n a z ę b n y, źle osadzone mostki itp., z ogólnych spraw choroby zakaźne, przewodu pokarmowego, zatrucie metalami, cukrzycę oraz niedożywienie.

Rozpoznanie należy opierać na obrazie klinicznym a nie bakteriologicznym, gdyż *bac. fusiformis* i *spir. Vincenti* znajdujemy w zdrowej jamie ustnej.

Nawet w ciężkim przebiegu choroby leczenie daje dobre wyniki, gdyż zakażenie ogranicza się zazwyczaj do powierzchownych tkanek.

Autor (prof. L a k n e r) stosuje 10% roztwór kwasu chromowego, którym pędzluje schorzałe dziąsła. Po paru posiedzeniach, kiedy ustąpi bolesność dziąseł i owrzodzeń, usuwa korzenie, źle osadzone mostki itp., wypełnia ubytki próchnicowych zębów, a w szczególności zwraca uwagę na k o n i e c z n o ś ć d o k ł a d n e g o u s u n i ę c i a k a m i e n i a n a z ę b n e g o.

Do płukania używa roztworu H_2O_2, boraksu 1 : 30, *Kal. hypermang.* 1 : 2000 lub 1 : 5000, *tinct. Myrrhae* i *Rathaniae aa*, 20—25 kropel na ½ szklanki wody.

Popękane wargi jodynuje lub stosuje na nie dermatol i jodoform w postaci pasty lub proszku. Podczas ostrego zapalenia nie pozwala używać szczotki do czyszczenia zębów, natomiast poleca wycierać dziąsło i zęby gazą przepojoną roztworem H_2O_2. Dieta winna obfitować w owoce i jarzyny.

Sposób szerzenia się epidemii i endemii nie jest dokładnie znany. *Stomatitis ulcerosa* może, lecz nie musi,

przenosić się z jednego osobnika na drugiego. Zakażeniu ulegają również ludzie zdrowi z dobrze utrzymaną jamą ustną, co zdaniem autora należy przypisać nieznanym przyczynom, jak np. zmianom w wydzielaniu i chemicznym składzie śliny.

Częste przypadki endemii wśród wojska podczas poprzedniej wojny światowej należy tłumaczyć nieprzestrzeganiem higieny przez żołnierzy. Wielu chorych zwlekało ze zgłoszeniem się do lekarza i w krótkim czasie stali się niezdolnymi do służby. Stwierdzono wzajemne pożyczanie przyborów do jedzenia a nawet szczoteczek do czyszczenia zębów.

Toteż w czasie obecnej wojny władze angielskie wydały szereg zarządzeń celem zwalczenia i zapobiegania tej epidemii zarówno w wojsku, jak i wśród ludności cywilnej. Polecono między innymi, by osoby cierpiące na zapalenie wrzodziejące jamy ustnej oraz podejrzane o chorobę odosobnić, a przybory do jedzenia odkażać przez wygotowanie lub zanurzenie w płynie antyseptycznym (chlorek wapnia).

Stwierdzono, że kantyny odgrywają w przenoszeniu zakażenia dużą rolę.

W szpitalu dentystycznym w Glasgow leczono w latach 1940—1941 228 przypadków *stom. ulcerosa* głównie u dzieci (W e b s t e r). Sporadyczne wypadki leczone przez autora były najczęściej spowodowane stołowaniem się w restauracjach. Zdarzały się jednak wypadki epidemii.

Doświadczenia ostatniej wojny uczą, że największe nasilenie *stomatitis ulcerosa* przypada na okres wojenny i wkrótce po wojnie, co należy przypisać niedożywieniu, brakowi owoców i jarzyn, a tym samym zmniejszonej odporności ustroju na zakażenie.

A. Frankowski

Nowy antybakteryjny związek

British Medical Journal 1946, str. 823.

Został świeżo ogłoszony nowy syntetyczny związek chemiczny nazwany „furacin", który praktycznie jest bakteriostatycznym lub bakteriobójczym środkiem, podobno skutecznym w leczeniu zakażonych ran. Jest to żółty proszek słabo rozpuszczalny w wodzie, nietoksyczny. W stężeniu 1:20,000—1:200.000 wstrzymuje wzrost in vitro wielu zarazków Gram plus i minus. Nie jest to wysoki stopień aktywności. In vitro nie działa na b. pyocyaneus, str. viridans, działa natomiast dość silnie na prątek gruźlicy. Z doświadczeń na myszkach przy stosowaniu doustnym wiadomo, że „furacina" jest czynna w stosunku do staph. aureus, str. haemolyticus, nie czynna w stosunku do pneumokoka. Dalsze, kliniczne badania z „furaciną" są oczekiwane, dotychczasowe dane rokują tylko względnie niską jej aktywność.

F. Wysocka

KEMETH ROBERTSON

Choroba Weila.

British Medical Journal 1946, str. 810—815.

W rozważaniach na diagnostyką i leczeniem tej choroby autor opiera się na 40 przypadkach obserwowanych od roku 1936. W streszczeniu zamieszczam tylko ciekawsze oświadczenia autora.

W obrazie klinicznym groźne są następujące powikłania: żółtaczka, uszkodzenie nerek, mogące doprowadzić do anurii, wylewy krwawe. W około połowie przypadków przychodzi do leptomeningitis lymphocytica. W pozostałych przypadkach jest zawsze mniej lub więcej zaznaczony meningismus. Płyn mózgo-rdzeniowy wykazuje zawsze zwiększoną ilość białka, ilość chlorku sodu prawidłowa. Poziom mocznika bywa stale zwiększony. We wczesnych okresach choroby wynik taki był pożyteczny przy rozpoznawaniu.

Przyczyna wylewów krwawych, spostrzeganych w większości przypadków z różnych narządów, przy dostępnych dzisiaj badaniach hematologicznych nie została jeszcze wyjaśniona.

W wypadku pojawienia się żółtaczki zasadą jest wielojądrzasta leukocytoza.

Dużą wagę przypisuje autor wynikom oznaczenia mocznika we krwi. We wszystkich obserwowanych wypadkach poziom mocznika był zwiększony od najwcześniejszych okresów choroby i zależnie od jej nasilenia.

Poszukiwania krętków w pierwszych 5, 6 dniach choroby w rozmazie krwi, względnie szczepienie krwią chorego zwierząt laboratoryjnych nie cieszyło się powodzeniem i uznaniem autora. Również odnośnie diagnostyki aglutynacyjnej autor ma zastrzeżenia. Uważa, że w okresie septycznym choroby, w ciągu pierwszych dni, gdy rozpoznanie jest najbardziej potrzebne, antyciała, od których wynik odczynów zlepnych zależy, nie wytworzyły się jeszcze w dostatecznej ilości, aby aglutynacja wypadła dodatnio, choćby w najmniejszym rozcieńczeniu. W związku z tymi badaniami przywiązywano wagę do wzrastającego miana odczynów zlepnych, zauważono ponadto, że w przypadkach cięższych pierwsze wyniki dodatnie nie były uzyskiwane w czasie przeciętnym, tzn. około 6 dnia choroby, ale w czasie opóźnionym o kilka dni.

Autor przyznaje się do niepowodzeń w usiłowaniu znalezienia krętków w moczu chorych, wysuwa przypuszczenie, iż możliwe byłoby wykazanie krętków w świeżym moczu, o odczynie obojętnym, po upływie pierwszego tygodnia choroby.

Dla diagnostyki choroby podkreśla konieczność znajomości jej obrazu klinicznego i doszukanie się źródła zakażenia chorego.

Z leczenia swoistego autor podnosi swoistą surowicę i penicylinę. 12 chorych leczonych surowicą lub penicyliną zostało wyleczonych, natomiast wśród pozostałych śmiertelność osiągnęła 30%.

Z tych dwóch środków autor widzi w penicylinie broń silniejszą, musi być jednak zastosowana we wczesnym septycznym okresie choroby, przed ewentualnym wystąpieniem żółtaczki.

Ponadto następujące są wskazówki natury ogólnej przy leczeniu chorych. Odżywianie ubogie w białko, dostarczanie dużych ilości płynów i cukru. Należy starać się o zalkalizowanie moczu przez podawanie np. cytrynianu sodu. Należy dbać o zachowanie równowagi solnej w ustroju dla uchronienia chorego od powikłań płucnych. Na okolicę nerek zaleca się stosowanie diatermii krótkofalowej. W końcu w przypadkach bezmoczu stosowano znieczulanie wysoko - rdzeniowe w celu przywrócenia czynności nerek przez zwolnienie układu sympatycznego. Zabiegi te spotkały się z powodzeniem.

Rola tego rodzaju postępowania nie jest jeszcze ostatecznie wyjaśniona. Przypuszcza się, że odpowiedzialnym za bezmocz w takich i podobnych przypadkach jest skurcz naczyń krwionośnych. Taki tok rozumowania byłby wytłumaczony skutecznością znieczulenia rdzeniowego. Autor w oparciu o własne doświadczenie przypomina opinię Trueta (1946), że mechanizm niedokrwienia nerkowego, pochodzenia korowego, ma wielką wagę w etiologii zatrzymania wody i azotu, spostrzeganego w cięższych przypadkach choroby Weila. Ze znieczuleniem rdzeniowym nie należy czekać aż do zupełnej anurii, ale uciec się do niego z chwilą wystąpienia oligurii.

F. Wysocka

HAROLD JACKSON

Niezwykły przypadek choroby Weila

British Medical Journal, 1946, str. 813 — 814.

Opisany przypadek przedstawiał obraz silnego uszkodzenia nerek i wątroby z równoczesną gorączką i krwotoczną wysypką. Najciekawsza była tutaj niedomoga nadnerczy, na którą składały się ciężki zapad, zimne kończyny, niskie ciśnienie krwi, uporczywe poty, objawy przypominające kliniczne ostre nadnerczowe porażenie zespołu Waterhouse-Friederichsena.

Ten zespół typowo występuje w meningokokowym zapaleniu opon i posocznicy meningokokowej. Obraz taki uważa autor za wyjątkowy dla kliniki choroby Weila, wprawdzie obustronne wylewy krwawe w nadnerczach są powszechnie sekcyjnie wykazywane.

F. Wysocka

E. C. ALLIBONE.

Leczenie coeliakii zespołem witaminy B i wyciągiem wątrobowym

Proceed. of the Roy. Soc. of Medicine. No 11. Sept. 1946.

Stosownie do doświadczeń Rossa, Andersona, Maya, Mc Creary i Blackfana autor podawał u 33 dzieci dotkniętych coeliakią witaminę B oraz wątrobę tak doustnie, jak i w zastrzykach. Ciężkie przypadki nie wykazywały poprawy, lżejsze oddziaływały korzystnie na leczenie dużymi dawkami zespołu witaminy B i wątroby. Badanie stolców stwierdzało pod wpływem leczenia obniżenie wydalanych tłuszczów, analiza krwi zwiększenie poziomu hemoglobiny, fosforu i wapnia, badanie rentgenologiczne ustępowanie objawów rozrzedzenia kości.

Wł. Mikułowski

P. E. WISZNIEWSKI

O stanie psychiki u hipertoników

Niewropatologia i psychiatria, 1946, 3, 5. 58-59.

W pierwszym okresie nadciśnienia u 80% badanych stwierdzono stany neurasteniczne, ogólną słabość z napadami adynamii. Samo jednak przeciążenie psychiczne bez współuczestnictwa innych czynników nie wystarcza, by wywołać nadciśnienie.

W drugim okresie stwierdzono przedpsychotyczne podrażnienie i łatwe męczenie się, zwłaszcza przy pracy, wymagającej napięcia emocjonalnego. Zjawiają się zaburzenia snu, parestezje, bóle i ciężar głowy, męczenie się wzroku, przykre sensacje i bóle w okolicy serca. Sny jaskrawo odtwarzają zdarzenia dnia. W 20% następnie zjawiły się omamy wzrokowe i słuchowe. Osłabienie pamięci i uwagi.

Trzeci okres przedpsychotyczny zawiera trzy typy reakcji: a) podrażnienie emocjonalno-ruchowe (zespół pseudoneurasteniczny); b) rzadsze, bo tylko w 10—12% występujące hamowanie emocjonalno-ruchowe; c) w 3—5% tylko — stan euforii.

W tym okresie wzmagają się zaburzenia snu, częstsze zawroty głowy, nieuzasadnione zmiany nastroju z przewagą przygnębienia i podrażnienia, przejściowe zaburzenia w rodzaju afazji i apraksji. Znaczne obniżenie pamięci i uwagi; trudności w zrozumieniu. Typ euforii, najrzadszy i najcięższy, spotyka się przy znacznych zaburzeniach wzroku.

Czwarty okres, psychopatyczny — zaburzenia świadomości, obniżenie intelektu, stany omamowe i pobudzenia. Tu odróżniamy 6 zespołów: 1) neurologiczny w postaci przejściowych miejscowych objawów (afazja, apraksja, porażenia itp.; 2) padaczkowy — z objawami podobnymi do napadów padaczki, utratą świadomości; 3) dystymiczny z przewagą trwogi, przygnębienia, podrażnienia; 4) stanu zamroczenia z dłużej czy krócej trwającymi zaburzeniami świadomości i niepokojem ruchowym; 5) delirium — z jaskrawymi omamami i pobudzeniem ruchowym; 6) mieszane i rzadkie postacie, gdzie należy i postać schizoidalna.

Piąty okres — wyjście ze stanu psychozy. Obraz kliniczny odpowiada tu prawie całkowicie typowi reakcji w okresie trzecim.

Leczenie w postaciach ambulatoryjnych polega na podawaniu bromu wg Pawłowa, glukozy oraz witamin C i B_1.

W warunkach szpitalnych poleca się leczenie snem długotrwałym, aby pozwolić wypocząć podrażnionemu układowi nerwowemu.

Wyzdrowienie lub śmierć mogą nastąpić w zależności od stanu krążenia w przebiegu każdej z tych postaci.

J. Frydman

H. THIRD

Leczenie złośliwej żółtaczki noworodków przetaczaniem krwi

The Lancet Nr 6427, 1946.

Autor opisuje 6 przypadków złośliwej żółtaczki noworodków leczonych przetaczaniem krwi grupy O,rhesus-ujemnej. W 3 przypadkach uzyskał pomyślny wynik leczniczy. We wszystkich przypadkach (z wyjątkiem jednego) surowica krwi matek zawierała przeciwciała anti-rhesus. W jednym przypadku „pewne nieprawidłowe aglutyniny typu St. były prawdopodobną przyczyną izoimmunizacji matki".

Autor podziela pogląd, że żółtaczka złośliwa noworodków jest wywołana przez izo-immunizację matki przez antygen obecny u płodu a odziedziczony od ojca, antygen, którego matka nie posiada. Dostanie się przeciwciał do tego antygenu w krążeniu płodowym powoduje zaburzenia w postaci żółtaczki złośliwej noworodka, charakteryzującej się obecnością we krwi noworodka wzmożonej ilości erytroblastów i normoblastów, niedokrwistością z obniżoną liczbą krwinek czerwonych, z niskim procentem hemoglobiny. Autor podkreśla, że w przypadkach żółtaczki złośliwej „toksycznej" wyników pomyślnych po przetoczeniu krwi nie należy oczekiwać.

W. Mikułowski

A. S. ROGEN

Nadciśnienie napadowe

Lancet, 1947, 6438, s. 103.

Mc Keith odróżnia nadciśnienie napadowe: 1) pierwotne, jeśli ciśnienie krwi jest stale podwyższone pomiędzy napadami; 2) objawowe, jak w zatruciu ołowiem, eklampsji, tabes dorsalis, dławicy piersiowej, guzach wzgórza, angina vasomotoria Nothnagla i zaburzeniach n. błędnego; wreszcie 3) zależne od phaeochromocytoma (guza rdzeniowego nadnercza), którego usunięcie prowadzi do wyzdrowienia.

Na przykładzie 62-letniego chorego autor wskazuje na trudności rozpoznawcze, które mogą zależeć od szybko rosnącego guza mózgu, jeśli nawet on nie przenika do okolicy wzgórza czy podwzgórza. Podniesienie ciśnienia może wystąpić przy zanurzeniu ręki takiego chorego do zimnej wody.

J. Frydman

Praktycy za mało zwracają uwagi na fakt, że długie leżenie sprzyja tworzeniu się kamieni moczowych np. już w 4—5 tygodniu po złamaniu wielkich kości w 12—15% można je stwierdzić.

Poleca się obfitą ilość płynów, do 2,5 l, kwaśną dietę (mięso), zmianę położenia w łóżku co 24—72 godziny. Należy podawać obficie witaminę A (powyżej 3,000.000 jedn.).

(R. Lich i R. Mansfield ref. wg Am. J. Surg. 1942, 57—89 w Sow. Med. 1946, 8—9, s. 47).

A. M. Szpilewska i Z. T. Martirosian polecają znowu stosowanie kalomelu w ilości 0,1 trzy razy dziennie w ciągu 3—4 dni (przy zwróceniu uwagi na częste płukanie jamy ustnej solą Bertholeta) w przypadkach obrzęków u chorych zwłaszcza na cierpienia serca. W uporczywych przypadkach można po 1—2 tygodniach powtórzyć leczenie.

Sow. Med. 1946, 10, s. 21—22.

Z. A. GORBUNKOWA i W. S. ŁARYNA

Próba stosowania leczenia witaminowego w chorobie wrzodowej.

Klinicz. Med. 1946, 9, s. 71.

Uwzględniając neurotroficzną teorię pochodzenia choroby wrzodowej oraz zaburzenia odżywienia (w szczególności regulacji przemiany węglowodanowej) autorki zastosowały w 26 przypadkach choroby wrzodowej leczenie kw. nikotynowym, wit. B_1. Stosowano dożylne zastrzyki 1% kw. nikotynowego w ilości 0,5—5,0, średnio 15—20 zastrzyków; wit. B_1 podawano również w zastrzykach (15—30 zastrzyków). Część chorych otrzymywała poza tym 20—50 g drożdży piwnych dziennie. Tylko u 5 chorych z wrzodami drążącymi czy zwężającymi nie było polepszenia stanu. W większości polepszeniu klinicznemu towarzyszyła odpowiednia zmiana obrazu rentgenowskiego. W 6 przypadkach spostrzegano nawroty.

J. Frydman

SIMCHA GELIEBTER

Ostra monokleuloza zakaźna powikłana zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych.

The Lancet Nr 6430. 1946.

Autor opisuje przypadek ostrej gorączki gruczołowej u dziecka 10-letniego, u którego w 3 tygodnie po przebytym ostrym „zapaleniu migdałków" ze znacznym obrzękiem gruczołów szyjnych wystąpiły gwałtowne wymioty i bóle mięśniowe, przypominające „ostry gościec" mimo prawidłowej ciepłoty ciała. Przy przyjęciu do szpitala nieznaczny obrzęk gruczołów szyjnych. We krwi brak niedokrewności, leukopenia: 5,500 białych ciałek w 1 mm^3, w czym 82.5% limfocytów, 4% jednojądrzastych, 13.5% zasadochłonnych. W 7. dniu obserwacji szpitalnej wystąpiły dalsze objawy mózgowo-nerwowe: senność, światłowstręt, sztywność karku, dodatni objaw Kerniga, przeczulica, niedowłady mięśniowe ze zniesieniem odruchów ścięgnistych, nasuwając podejrzenie na porażenie dziecięce. Brak pleocytozy w płynie mózgowym przy „umiarkowanym zwiększeniu" globulin i przy ujemnym wyniku badań bakteriologicznych i serologicznych. Z gardzieli wyhodowano paciorkowca zieleniejącego. W 51. dniu choroby nastąpiło wyleczenie. Przez cały czas choroby stwierdzano leukopenię od 3400 do 5500. Autor przytacza opinię T i d y stwierdzającą, że „zarazek gorączki gruczołowej atakować może wszystkie tkanki krwiotwórcze i że nie ma wyłącznego obrazu krwi, który by był typowy dla gorączki gruczołowej".

W. Mikułowski

C. M. KESSON i A. Mc CUTCHEON

Nadciśnienie a spożycie wapnia

(Łancet, 1946, 6431, s. 793).

Autorzy badali 80 chorych w wieku ponad 40 lat. U każdego chorego kilkakrotnie robiono zdjęcia rentgenowskie oraz określano dowóz wapnia w pożywieniu. W 32 przypadkach ustalono rozrzedzenie kości, nie stojące w żadnym związku ani z nadciśnieniem, ani objawami miażdżycy tętnic czy zwapnieniem naczyń. W paru przypadkach wykazano zwapnienie naczyń kończyn mimo wyraźnego rozrzedzenia kości.

Chorym tym podawano przez szereg miesięcy dodatek wapnia i stwierdzono zatrzymanie w ustroju średnio ponad 1 g wapnia dziennie, czyli razem — znaczne ilości, ale ani w jednym przypadku nie stwierdzono powstania różnicy w ciśnieniu maksymalnym czy minimalnym, a też (z jednym wyjątkiem, u 66-letniej niewiasty) nie wykazano zwiększenia odkładania się wapnia w naczyniach.

J. Frydman

RALPH D. SHANER

Doustne leczenie penicyliną

(Schweizerische Medizinische Wochenschrift Nr 51 r. 1946 str. 1032).

Badania nad doustnym stosowaniem penicyliny (p) rozpoczęto w Stanach Zjednoczonych A. P. pod koniec r. 1944.

Zastosowano rozmaite metody równoczesnego podawania p. z środkami chroniącymi ją przed rozkładającym działaniem kwasu żołądkowego, a mianowicie: 1) tabletki albo kapsułki p. zawierające środki zobojętniające, jak cytrynian sodowy, kwas cytrynowy, wodorotlenek glinu, węglan wapniowy, tlenek manganu itp.; 2) kapsułki wypełnionę zawiesiną p. sodowej lub wapniowej w oczyszczonym jadalnym oleju roślinnym; 3) p. w połączeniu z żelem wodorotlenku glinu.

Ostatnio ustalono zawartość p. w tabletkach na przynajmniej 50.000 j.

Doświadczenia kliniczne różnych autorów obejmują przeważnie przypadki rzeżączki (F i n l a n d, M e a d, O r n y, B u r k e i inni). Wyniki były dobre. Z dodatnim skutkiem leczono również zapalenie płuc, ropne zapalenie ucha środkowego itp.

C u t t i n g, który w 53 przypadkach rzeżączki uzyskał 72% wyleczenia określa minimum całkowitej dawki p. podanej doustnie na 500.000 j., przy czym poszczególne dawki podaje w ciągu dnia co 3—4 godziny.

K e e f e r poleca stosować p. doustnie na czczo (1/2 godz. przed lub 1 1/2—2 godz. po jedzeniu). Rzeżączkę leczy w ten sposób, że najpierw podaje 100.000 j. domięśniowo, potem po 40.000—50.000 j. co 2—3 godz. 6 × dziennie doustnie w ciągu 1—2 dni. W wypadku powikłań, jak zapalenie stawu, wsierdzia i najądrza stosuje wyłącznie wlewanie domięśniowe.

Autor zwraca uwagę na konieczność prób serologicznych przed rozpoczęciem leczenia rzeżączki, w wypadku bowiem równoczesnego zakażenia kiłą może ona dzięki p. ulec utajeniu.

Zakażenie dwoinkami zapalenia płuc, gronkowcami i paciorkowcami wymaga 20.000—40.000 j. p. co 3 godz. w postaci wlewań domięśniowych, które stosuje w okresie ostrym choroby, po czym przez 48 godzin podaje p. doustnie po 40.000—50.000 j. co 2—3 godz.

Zapobiegawczo należy podawać p. doustnie po wyłuszczeniu migdałków, usunięciu zębów w wypadku ostrego gośćca oraz chorób serca nabytych i wrodzonych (możliwość wtórnego zakażenia) w ilości 100.000—200.000 j. przez 3—4 dni.

Nie należy stosować p. wyłącznie doustnie w schorzeniach wymagających dużych dawek p. podawanej pozajelitowo, a w szczególności w zapaleniu opon mózgowych, wsierdzia i otrzewnej.

Badania porównawcze nad skutecznością działania p. użytej doustnie i pozajelitowo, oparte na oznaczeniu jej poziomu we krwi wykazały, że stosunek ilości p. użytej dla wywołania tego samego wyniku leczniczego w obu wypadkach waha się w granicach 3:1—10:1, przeciętnie 5:1.

A. Frankowski

Postęp w sprawie kw. foliowego

(art. red. Lancet, 1946, 6428, s. 680-68).

Nazwę tę nadano początkowo prawie czystej chemicznie substancji, izolowanej ze szpinaku. Kw. foliowy znajduje się w wielu innych zielonych liściach, w tym także w trawie, w grzybach, wątrobie i drożdżach. Odmiany tego kwasu opisano pod różnymi nazwami — witamina M, której niedobór powoduje zespół pelagryczny z niedokrewnością, leukopenią, biegunką i zmianami w jamie ustnej u małp; witamina Bc, której brak powoduje niedokrewność kur; witaminy B_{10} i B_{11} odpowiedzialne za wzrost i rozwój upierzenia kur; czynniki konieczne dla wzrostu *Lactobacillus casei* oraz *Streptococcus faecalis R.* Czynnik *L. casei* udało się uzyskać syntetycznie; różni się on od kw. foliowego tylko ilością drobin kw. glutaminowego.

Wobec szerokiego rozpowszechnienia kw. foliowego, zawartego w każdej diecie mieszanej, u człowieka nie opisano przypadków jego braku w normalnych warunkach. Szczury zaś i prawdopodobnie pewne ssaki potrafią syntetyzować kw. foliowy, jak i witaminę K, w jelitach. Niedobór kw. foliowego udało się wywołać u nich przez zapobieganie takiej syntezie, podając wyławiające sulfamidy w pożywieniu (Nelson i Elvehjem), co powodowało granulocytopenię i powstrzymanie wzrostu.

Kw. foliowy jest bezużyteczny w niedokrewności z niedoboru żelaza, hipo- i aplastycznej, w białaczce i w pewnej grupie, która oddziaływuje pomyślnie na wyciągi z wątroby. Silny wpływ natomiast wywiera kw. foliowy w niedokrewności złośliwej, makrocytowej, w sprue oraz w pelagrze, a także w opornej niedokrewności megaloblastycznej oraz w marskości wątroby. Brak dowodów na skuteczność kw. foliowego w agranulocytozie czy neutropenii, choćby wtórnej po stosowaniu sulfamidów czy thiouracylu.

W niedokrewności złośliwej właściwą drogą jest doustne podawanie kw. foliowego w ilościach po 20 mg dziennie, a w okresie remisji — po 10 mg i jeszcze mniej. Doan podaje 2—10 mg dziennie, a dla utrzymania uzyskanych wyników wystarczy od 40 mg tygodniowo do 20 mg co trzeci tydzień. Uzyskano też dobre wyniki, podając jednorazowo 150 mg pozajelitowo, albo 400 mg doustnie, co powoduje szybką retikulocytozę, w niedo-

krewności pokarmowej oraz w sprue nie należy podawać więcej, niż 20 mg dziennie. Tylko w opornych przypadkach można dojść do 150 mg dożylnie; większe dawki powodują zaburzenia naczynioruchowe, podobnie jak po histaminie. Doustnie podawano do 400 mg bez szkody dla chorego.

Na kw. foliowy oddziaływują pomyślnie tylko niedokrewności „I typu" wg podziału Israelsa, tj. te, w których brak dojrzewania proerytroblastów i zboczenie ku erytropoezie megaloblastycznej. Można więc spodziewać się poprawy stanu po kw. foliowym tylko wtedy, jeżeli szpik kostny mostka wykazuje określone zmiany megaloblastyczne.

Kw. foliowy uważany jest za enzym lub coenzym w układzie, który wytwarza czynnik wątroby. Davis wykazał, że kw. foliowy zwiększa ilość cholinowej esterazy w surowicy i przywraca normalną ilość krwi u psów, u których wywołano niedokrewność karmieniem chlorkiem choliny (choć ta niedokrewność nie stoi w żadnym związku z megaloblastyczną niedokrewnością u ludzi).

Ten nowy potężny czynnik w leczeniu schorzeń krwi jeszcze bardziej zmusza do przestrzegania zasady: „rozpoznanie przed leczeniem".

J. Frydman

ROSENBERG

Zapalenie m. sercowego w zapaleniu przyusznicy

(Ref. Br. Med. J .1947, 4487, s. 21).

R. (Arch. int. med. 1945, 76, 257) opisał 2 przypadki bloku serca, których przyczyną było zapalenie przyusznicy w 7. względnie 15. dniu choroby. Chorzy skarżyli się na bóle za mostkiem czy w okolicy serca, odczuwali kołatanie serca. U pierwszego chorego zjawił się na koniuszku szorstki szmer skurczowy, który stopniowo uległ osłabieniu, a po 8 dniach obraz Ekg był normalny, u drugiego natomiast nienormalna krzywa utrzymywała się do 77 dnia choroby.

W związku z powyższym zbadano Ekg u 104 dorosłych, chorych na zapalenie przyusznicy (w tym u 46 powtórnie) i w 15% uzyskano odchylenia od normy w postaci zmiany kształtu P oraz wydłużenia PQ. Zasadniczo zmiany te występowały między 5. a 10. dniem cierpienia, czyli w tym samym czasie, co inne objawy rozsiania zarazka. Podmiotowe skargi spotkano tylko u 4 chorych.

Powstaje sprawa swoistości tych zmian w sercu. Znane są przypadki zapalenia sierdzia, gdzie przyczyną był zarazek przesączalny influenzy. Wydaje się jednak bardziej prawdopodobne uszkodzenie sierdzia nieswoiste, które może wystąpić w każdym ostrym zakażeniu. Właśnie Rosenberg stwierdził podobne zmiany nawet w przebiegu kuru. Również w płonicy Watson, Rothbard i Swift (J. Am. m. Ass. 1945, 128, 1145) w 22 przypadkach na 110 badanych widzieli zmiany Ekg, przeważnie odwrócenie T i przejściowy blok częściowy; zmiany te nie powodowały przeważnie skarg podmiotowych; wykrywano je między 10. a 56. dniem choroby. Aczkolwiek chodziło tu o zakażenie łańcuszkowcami, co powoduje dążność do tłumaczenia zmian Ekg, jako podobnych do gośćcowych, Rosenberg podkreśla, że przedłużenie czasu przewodnictwa nie powinno być uważane za objaw znamienny dla gośćca.

Z tych badań, zdaje się, odradza się dawna koncepcja zapalenia sierdzia, jako pospolitego powikłania ostrego zakażenia.

J. Frydman

JAMES MARSHALL

Choroby weneryczne Wielkiej Brytanii

Nature. Dec. 7, 1946 vol 158, str. 846, Nr 4023.

Jak dotąd brak pewnych danych co do zachorowalności na choroby weneryczne we Wielkiej Brytanii. Odnosi się to szczególnie do przypadków rzeżączki, bo w obecnej erze sulfonamidów wielu chorych znajduje się wyłącznie w leczeniu prywatnym. Od roku 1931, kiedy to kliniki zaczęły rejestrować liczby „nowych" zakażeń kiłowych (o długości trwania mniejszej niż rok), można było uzyskać zupełnie dokładny obraz kierunkowości tego schorzenia.

Wzrost nasilenia kiły podczas pierwszej wojny światowej został zrównoważony w dwóch następujących dekadach przy pomocy leków ze serii arsfenaminów. Jeśli chodzi o rzeżączkę, to porównując współcześnie, nie było podobnych leków i obraz tego schorzenia pozostał niezmieniony w okresie międzywojennym.

Druga wojna światowa przyniosła wybitny wzrost chorób wenerycznych, lecz zastosowanie sulfonamidów w rzeżączce, a później penicyliny w kile i rzeżączce pozwoliło opanować sytuację przed osiągnięciem stanu do jakiego doszło w r. 1918.

Liczba wypadków wczesnej kiły, ograniczona do W. Brytanii, w okresie od 1931 do 1939 r. spadła znacznie poniżej 46% i gwałtownie wzniosła się, żeby osiągnąć szczyt około r. 1943, a następnie zaczęła powoli opadać. Wzrost w 1945 r. nasuwa przypuszczenie zawleczenia choroby z zewnątrz. Na 10.000 mieszkańców w r. 1931 było 2,28, w 1939 r. 1,21, w 1943 — 2,34, w 1944 — 2,26, w 1945 — 2,60 chorych.

O ile można było ustalić, to wzrost nasilenia rzeżączki był mniejszy niż kiły i osiągnął swój szczyt w 1942 r., kiedy to prawdopodobnie o około 86% przewyższył stan z r. 1939. W r. 1944 zmniejszył się znowu, przewyższając cyfrą ok. 35% stan z r. 1939, lecz ten spadek odnosił się wyłącznie do mężczyzn, podczas gdy w odniesieniu do kobiet wzrost nastąpił dopiero w r. 1944.

W r. 1942 rząd W. Brytanii, współdziałając z Centralną Radą Zdrowia *(Central Council for Health Education)* rozpoczął kampanię z rozpowszechnianiem się chorób wenerycznych. Użyto do tej walki radia, filmu, ogłoszeń w dziennikach i magazynach, afiszów propagandowych i wystaw. Pokazy te sprawiły, że kampania spotkała się z uznaniem i zrozumieniem społeczeństwa.

Wprowadzenie w r. 1942 Regulaminu Obrony 33B było pierwszym odstępstwem od zasady leczenia chorób wenerycznych na podstawie prawie wyłącznie dobrowolności. Regulamin był zwrócony przeciw zwykłym szerzycielom choroby i dbał o to, aby każda osoba uznana za źródło zakażenia dwóch lub więcej osób była zmuszona do zbadania przez specjalistę i aby otrzymała konieczne leczenie, aż do uzyskania orzeczenia „wolny od postaci zakaźnej choroby wenerycznej". W ten sposób skontrolowano kilka tysięcy przypadków i znaczenie tego wysiłku było doniosłe. Wzrósł również udział działaczy społecznych w pracach ośrodków leczniczych nad badaniem dróg szerzenia się chorób (wywiady) oraz w pracy propagandowej.

Od roku 1939 stworzono 41 nowych ośrodków leczniczych a ośrodki istniejące otrzymały dodatkowe siedziby. Została ustalona ścisła współpraca cywilnych i wojskowych czynników dla zwalczania chorób wenerycznych. Polecono specjalnie kwalifikowanym lekarzom ogólnym, szczególnie w okręgach rolniczych, leczenie wenerycznie chorych oraz zapewniono duże ułatwienia, o ile możności, aby chorzy nie musieli odbywać celem leczenia dalszych podróży, ponad 25 km.

J. Kolankowski (Cieplice)

Sprawdzian dla poronienia zagrażającego

(The Lancet Nr 6421).

Obecność pregnandiolu w moczu można wykazać ilościowo za pomocą odczynu barwnego, który nie jest ani szczególnie zawiły, ani nie wymaga dużo czasu. Guterman uważa, że odczyn ten można zużytkować jako sprawdzian ciążowy — również dokładny — jak sprawdzian Friedmana. Przypuszcza on ponadto, że odczyn ten oddaje usługi przy rokowaniu w pewnych powikłaniach ciążowych, szczególnie w zagrażającym poronieniu.

Pregnandiol jest wydalanym przetworem progesteronu i zjawia się w drugiej połowie okresu miesiączkowego a znika na 1—4 dni przed wystąpieniem miesiączki. Jeśli nastąpi zapłodnienie, czynność ciałka żółtego trwa nadal i wydalanie pregnandiolu utrzymuje się w dalszym ciągu. W ciąży prawidłowej wydalanie pregnandiolu

odbywa się według pewnego dość określonego wzoru. W początkach można je porównać z wydalaniem w drugiej połowie okresu miesiączkowego. W czasie między 9—12 tygodniem ciąży nagle wzrasta, osiąga punkt szczytowy na 2 tygodnie przed porodem, po czym gwałtownie spada. Pregnandiol znika zupełnie z moczu w 24—48 godzin po porodzie. Wiemy z kliniki, że ciałko żółte zanika około trzeciego miesiąca ciąży, później można już bez szkody dla ciąży wyjąć oba jajniki. Możliwym jest, że łożysko przyjmuje czynność wydzielniczą ciałka żółtego od 12 tyg. ciąży. Zwykle też czas występowania poronień odpowiada okresowi, w którym zanika ciałko żółte, a łożysko przejmuje jego czynność.

W tym okresie przejściowym wydalanie pregnandiolu obniża się zwykle do poziomu, którego przekroczenie zwiastuje już zagrażające poronienie. Tu sprawdzian może ostrzec klinicystę i umożliwić mu zastosowanie środków zapobiegawczych takich, jak spokój, środki uspokajające i w razie potrzeby zastrzyki progesteronu.

Odczyn barwny Gutermana polega w krótkości na dodaniu stężonego kwasu siarkowego do wyciągu moczowego pregnandiolu. W razie wyniku dodatniego, otrzymujemy zabarwienie ciemno-żółte lub pomarańczowe, co wskazuje na obecność 0,4 mg pregnandiolu w 100 cm³ moczu, a w przybliżeniu 6—10 mg/24 godziny; jest to przeciętna ilość wydalana w prawidłowej ciąży wczesnej.

Autor przebadał 73 chore z zagrażającym poronieniem. W 39 przypadkach odczyn był stale ujemny — 38 z tych chorych poroniło. Z 34 przypadków z odczynem 30 nie poroniło.

Na tych 73 przypadków złych rokowań było 5; lecz w 3 przypadkach z 4-ch z odczynem dodatnim, w których wystąpiło poronienie, przyczyną poronienia było w 2 łożysko przodujące a w 1 duży włókniak.

Użyteczność sprawdzianu jest największa do trzeciego miesiąca ciąży, później, gdy wydalanie pregnandiolu wzrasta z 20 na 50 mg, odczyn dodatni utrzymuje się jeszcze w 24 godzin po obumarciu płodu.

G u t e r m a n nie objaśnia przypadków ciąży, w których, naodwrót, odczyn jest stale ujemny.

Dużą zaletą tego sposobu jest jego taniość i szybkość — wynik można otrzymać z pracowni natychmiast po otrzymaniu próbki.

Dr Lesiński

Śp. Dr Ludwik Mańkowski

We Wrocławiu zmarł dnia 22 lutego 1947, przeżywszy lat 80, dr Ludwik M a ń k o w s k i, jeden z nestorów polskiej psychiatrii. Syn Teofila Stefana, z rodziny niegdyś ziemiańskiej, urodzony w Kamieńcu Podolskim (15. VIII. 1867), otrzymał w Kijowie (1894) dyplom lekarski, po czym już to kształcił się w paru szpitalach (Samara, Moskwa), zwłaszcza w pediatrii, już to prywatnie praktykował. W r. 1909 uzyskał we Lwowie dyplom doktora wszech nauk lekarskich i został przyjęty do służby lekarskiej w Zakładzie dla umysłowo chorych w Kulparkowie. Tu osiągnął kolejno różne stopnie urzędowe aż do ordynatora w VI stopniu włącznie, a w r. 1935 przeszedł w stan spoczynku.

M a ń k o w s k i opublikował kilka prac, przeważnie z zakresu pediatrii (jak n. p. o krzywicy u dzieci włościańskich, o łuszczycy u dzieci, o ostrym gośćcu stawowym u dzieci, o krwawiączce), ogłaszał też referaty z tej dziedziny w rozmaitych pismach fachowych. W psychiatrii już naukowo nie pracował, ale obowiązki swe na posterunku tak ciężkim, jak Kulparków, pełnił przez długie lata sumiennie i wytrwale, zdobywając uznanie u władz i szacunek u kolegów.

Zostawił dwoje dzieci: syna na studiach lekarskich w Krakowie i córkę maturzystkę we Wrocławiu. Pod koniec życia los nie oszczędził Mu trosk materialnych.

Cześć pamięci cichego i zacnego człowieka!

W i t o ł d Z i e m b i c k i

Dr Benedykt Fromer

Dnia 22 marca 1947 zmarł po krótkich cierpieniach w Bytomiu w 55 roku życia znany dermatolog Dr Benedykt F r o m e r. Zmarły pochodził z Drohobycza, studiował w Wiedniu, tam też specjalizował się w dziedzinie chorób skórnych i wenerycznych na klinice prof. dra R i e h l a. W r. 1920 osiadł w Drohobyczu i tam pracował w Ubezpieczalni Społecznej bez przerwy od r. 1920 do 1943, prowadząc równocześnie przez kilkanaście lat Poradnię dla wenerycznie chorych przy tamtejszym Ośrodku Zdrowia, a od r. 1939 także uruchomiony szpital dla chorób skórnych i wenerycznych. Znakomity lekarz, prawy, mądry i szlachetny człowiek, dobry kolega, był bardzo ceniony i lubiany zarówno przez swoich pacjentów, jak i kolegów, którym zawsze służył najlepszą radą i którzy z rad tych często korzystali.

W r. 1945 przeniósł się Dr F r o m e r do Bytomia i mimo nadszarpniętego zdrowia pracował nadal w Ubezpieczalni Społecznej oraz w Ośrodku Zdrowia, prowadząc niestrudzoną walkę z chorobami wenerycznymi. Zmarły ogłosił szereg prac naukowych z dziedziny dermatologii, ze szczególnym uwzględnieniem dermatologii zawodowej.

Osierocił żonę i córkę.

Dr K r e i s b e r g W i k t o r

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

ZMARLI:

Doc. Dr Tadeusz K e l l e r, zmarł w Krakowie dnia 31. III. br. w wieku 53 lat.

OSOBISTE:

Dr Bolesław P o p i e l s k i, docent medycyny sądowej U. J. K. i U. J., został dekretem Prezydenta K. R. N. z dnia 21 stycznia 1947 mianowany profesorem nadzwyczajnym medycyny sądowej na Uniwersytecie we Wrocławiu.

Wiceprezesem Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego w miejsce śp. Doc. Kellera został wybrany Dr Józef B e l l e r t, dyrektor Państw. Szpitala św. Łazarza.

RÓŻNE:

W Krakowie odbył się w dniach od 22—23 IV. br. kurs przeciwmalaryczny.

Dnia 9 kwietnia br. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym:

1. Kol. A. Kędracki: Przypadek wady serca z I tonem słyszalnym z odległości (pokaz). 2. Kol. M. Kędra: Cholemia w następstwie zawałów płucnych u chorego z wadą serca (pokaz). 3. Kol. Z. Czapliński: Wyniki leczenia metyltiouracylem nadczynności tarczycy (doniesienie). 4. Kol. E. Szczeklik: Powtórny zawał mięśnia sercowego w zakresie tego samego naczynia wieńcowego.

Dnia 16 kwietnia br. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym:

1. Prof. Dr St. Legeżyński: Opis i analiza epidemii wodnej durowo-czerwonkowej (odczyt). — 2. Prof. Dr E. Brzezicki: Z typologii ludzkiej. — *O godz. 18.30 odbyło się zebranie Zarządu.*

Dnia 18 kwietnia br. odbyło się nadzwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, na którym prof. Uniwersytetu w Glasgow R. Cruickshank wygłosił odczyt w języku angielskim pt.: „*Chemotherapy*". Wykład był tłumaczony na język polski przez doc. dra T. Korzybskiego. Po wykładzie odbyły się demonstracje z zakresu najnowszych zdobyczy techniki laboratoryjnej i bakteriologicznej w Anglii.

Dnia 23 kwietnia br. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym:

1. Prof. Dr E. Brzezicki i Dr R. Arend: Demonstracje i omówienie dwóch przypadków zwyrodnienia wątrobowo-soczewkowego. — 2. Doc. Dr B. Skarżyński: Chemiczne związki rakotwórcze (odczyt).

W czasie od 24—26. V. 1947 r. odbędzie się w Łodzi XXI Zjazd Psychiatrów Polskich.

VI Międzynarodowy Zjazd Cytologii Doświadczalnej odbędzie się w Sztokholmie w czasie od 10—17. VII. br. Tematami Zjazdu są: 1) Chemiczne składniki komórki, 2) Ultramikroskopowa budowa cytoplazmy i wirusów, 3) Przemiana materii komórki, 4) Współczynność plasmo-jądrowa, 5) Rozwój, wzrost i różnicowanie.

W czasie od 4—8 września br. odbędzie się w Kopenhadze I Kongres Reumatologów.

W Łodzi odbył się w dniach od 14—25. IV. br. I dokształcający kurs z dziedziny nowotworów złośliwych.

Państwowy Zakład Higieny podaje do wiadomości 1) że po wyczerpaniu zapasów surowicy przeciwbłoniczej, pochodzenia amerykańskiego i szwedzkiego, stężonej po 20.000 jedn. w ampułce, Państwowy Zakład Higieny w roku 1947 będzie wypuszczał tylko surowicę błoniczą naturalną po 3.000 do 5.000 jednostek w ampułce. Prace nad przygotowaniem surowicy skoncentrowanej są w toku.

2) Wobec ogromnego zapotrzebowania na szczepionkę przeciw wściekliźnie, zdarzają się przypadki opóźnienia w dostarczeniu tej szczepionki. Komunikuje się zatem, że w każdym wojewódzkim mieście, prócz Rzeszowa, mieści się filia Państwowego Zakładu Higieny, gdzie znajduje się zapas szczepionki, który może być w wypadkach nagłych wydany na zlecenie lekarza.

3) Państwowy Zakład Higieny otrzymał z zagranicy surowicę przeciwko jadom żmij, jednakże wobec ograniczonej ilości tej surowicy, nie będzie ona rozsyłana do aptek, tylko będzie się znajdowała w filiach Państwowego Zakładu Higieny i Centr. Biurze Sprzedaży, gdzie będzie wydawana na zlecenie lekarza.

4) Państwowy Zakład Higieny wypuścił do użytku surowicę przeciwko jadowi kiełbasianemu wieloważną anty A + B.

5) Państwowy Zakład Higieny posiada następujące lecznicze szczepionki: szczepionkę krztuścową, szczepionkę gronkowcową, szczepionkę przeciwko przewlekłemu zapaleniu spojówek, „Ophtalmostaphylovaccin", szczepionkę Delbeta, szczepionkę przeciwko trądzikowi pospolitemu i inne.

Anglo-francuska konferencja lekarska w Afryce Zachodniej.

W ramach rozmów angielsko-francuskich na temat koordynacji spraw kolonialnych w Afryce zachodniej, była także konferencja na tematy lekarsko-zdrowotne, a ostatnia jej sesja odbyła się w listopadzie 1946 r. Postanowiono, że rządy francuski i angielski dopatrzą kooperacji w dziedzinie służby zdrowia, przy udziale wszystkich prowincji Afryki zachodniej. Korzystanie z laboratoriów ma być wspólne, poczyniono zarządzenia w sprawie dostarczenia lekarstw a nawet personelu sanitarnego z jednego terytorium do drugiego, niezależnie od przynależności politycznej, w razie gwałtownej potrzeby. W planie na rok przyszły jest utworzenie wspólnych grup doświadczalnych, które podjęłyby prace na wypadek żółtaczki zakaźnej, ospy lub śpiączki. Międzynarodowa służba zdrowia była zapoczątkowana w r. 1907 przez Międzynarodowy Urząd Higieny Publicznej, dalej myśl tę kontynuowała Sekcja Zdrowia przy Lidze Narodów, która duże zasługi położyła właśnie na terenie Afryki. Pomoc znajdowała tutaj z fundacji Rockefellera, którą interesowała głównie żółtaczka zakaźna. Obecnie Organizacja Narodów Zjednoczonych dąży do utworzenia światowej służby zdrowia, dla której konstytucję podpisało już 61 narodów. Akcja początkowa w Afryce zachodniej może służyć jako podwalina dla wyżej wspomnianych zamierzeń Narodów Zjednoczonych.

(W. F.)

Przeszkody, które inwalidzi muszą przezwyciężyć w poszukiwaniu zajęcia w W. Brytanii znacznie się zmniejszyły. Dowody tego dostarczył p. George Isaacs, Minister Pracy i Służby krajowej, gdy w towarzystwie Ministra Zdrowia i Pensyj otworzył w. Londynie wystawę „Do pracy". Otwarcie nastąpiło w styczniu 1947 r. Minister Isaacs powiedział, że znaleziono zatrudnienie dla 9/10 ogólnej liczby 730.000 osób zarejestrowanych jako bezrobotni na podstawie ustawy o inwalidach.

Na wystawie „Do pracy" osoby obojga płci od najmłodszych do najstarszych, cywile i b. wojskowi, cierpiący od urodzenia, ofiary obu wojen światowych oraz wypadków przy pracy i innych, demonstrowali w rozmaity sposób, jak przezwyciężyli oni swe ciężkie wady fizyczne. Używali oni maszyn i narzędzi, a pracę swą wykonywali zręcznie i fachowo.

Zadziwiająca jest zręczność, jaką ci inwalidzi nabywają w nowych zawodach po przejściu przeszkolenia urządzonego przez rząd względnie przez pracowników. Można tu cytować wypadek fryzjera, którego nauczono szlifierki diamentów lub pracownika na lichtudze, który stał się rysownikiem inżynieryjnym. W skład uczestników wystawy wchodzili ludzie od 19 roku życia do mężczyzn niemal 60-letnich. Do tej pierwszej kategorii należał pewien chłopiec, który nabawił się artretyzmu tuż przed wojną i spędził 5 lat w szpitalu. Obecnie pracuje on w firmie, która wyrabia imitacje prac średniowiecznych w kutym żelazie i miedzi i każdy z 30 pracowników a także i dyrektorzy są zarejestrowanymi inwalidami. Do inwalidów pracujących w tym przedsiębiorstwie należy były wojskowy zwolniony z brytyjskiego lotnictwa na skutek złego słuchu, osoba cierpiąca na epilepsję spowodowaną przez pracę nocną w fabryce amunicji oraz pracownik głuchoniemy i ślepy.

Na wystawie znajdowali się także ślepi telefoniści pracujący w centrali i ślepi stenotypiści wywiązujący się doskonale ze swych zadań przy pomocy Braille; wszystko to jest wynikiem szkolenia i bystrej inteligencji.

Firma Vauxhall Motors Ltd. urządziła największy i najciekawszy pokaz pomocy przemysłu w leczeniu. Ustanowiła ona swój własny system, który przewiduje leczenie przy pomocy pracy w wypadkach chirurgicznych, lekarskich i umysłowych wśród pracowników. W specjalnym warsztacie przeszkoleniowym zaopatrzonym w przyrządy dla tego rodzaju ćwiczeń, pomaga się pracownikowi w spełnieniu pożytecznej pracy. W ten sposób przyspiesza się rekonwalescencję w wypadku ran nogi, przegubu, kostki itp. Fakt, że nawet w czasie leczenia człowiek spełnia produktywną pracę bez zmniejszonej płacy jest ważny tak z psychologicznego, jak i z finansowego punktu widzenia jednostki.

Przytaczane wypadki są tylko przykładem pracy dokonywanej na szeroką skalę dzięki ustawodawstwu rządu i specjalnym kolegiom szkoleniowym. Dwa kolegia prowadzą ponad 30 kursów obejmujących rozmaite gałęzie przemysłu inżynieryjnego, a także cały szereg innych przedmiotów włącznie z szydełkowaniem. Pracodawcy zrobili więcej, aniżeli od nich wymagano. Powodzenie należy jednak przede wszystkim przypisać zdolności dostosowania się robotników, którzy umieli jak najlepiej wykorzystać stworzone dla nich możliwości.

Wysiłki w kierunku produktywizacji inwalidów nie

są zjawiskiem nagłym; rozwinęły się jednak one na szeroką skalę dopiero w ostatnich kilku latach. Tak zatem po pierwszej wojnie światowej zachęcano, choć nie zmuszano brytyjskich pracodawców, by przyjęli do pracy w swych przedsiębiorstwach 5% inwalidów b. wojskowych w stosunku do ogólnej liczby personelu. Apel ten został uwieńczony powodzeniem.

Stosunek do inwalidów doznał znacznej poprawy w 1944 r., gdy ustawa o zatrudnieniu inwalidów weszła w życie. Ustawa ta przewiduje rejestrację wszystkich osób cierpiących na stałe kalectwo lub też na kalectwo trwające 6 miesięcy o ile ludzie ci chcą znaleźć zatrudnienie. Jak stwierdził George Isacs na otwarciu wystawy, znalezienie zatrudnienia należy w przeważającej ilości wypadków do Ministerstwa Pracy.

Zgodnie z ustawą, pracodawcy zatrudniający 20 lub więcej robotników muszą dać zajęcie inwalidom w ilości 3% w stosunku do ogólnej liczby pracowników. Do liczby tej nie włącza się jednak pewnych specjalnych zajęć, jak np. obsługiwania windy lub miejsca postoju samochodów; do prac tych można angażować wyłącznie inwalidów.

Zgodnie z ustawą, założono korporację w sprawie zatrudnienia inwalidów. Opisując jej funkcje na otwarciu wystawy „Do pracy" Sir Jack Brunel Cohen, który stracił obie nogi na skutek ran odniesionych w pierwszej wojnie światowej powiedział, że niezależnie od wysiłków prywatnych pracodawców zamierza się założyć w całej Brytanii fabryki zatrudniające od 50 do 200 ludzi. Sir Cohen poświęcił się, częściowo na skutek swej działalności jako poseł do Parlamentu, sprawie opieki nad byłymi wojskowymi i inwalidami. Osoby pracujące w wyżej wspomnianych fabrykach miałyby dobre warunki i po przeszkoleniu otrzymałyby pełne stawki niezależnie od wydajności. Mimo trudności w uzyskaniu placów pod fabryki Sir Cohen wspomniał o 4 fabrykach pracujących w rozmaitych częściach kraju i zapowiedział otwarcie 3 dalszych w bliskiej przyszłości.

Pomoc dla inwalidów nie ogranicza się do szkolenia i znalezienia pracy. Inwalidzi wojskowi mają prawo do zasiłków, które umożliwiają nabycie względnie powrót do własnych przedsiębiorstw. Każdy, kto stracił rękę lub nogę na skutek wypadku lub choroby może wystarać się o protezę tak, że jest on w stanie uzyskać lub zatrzymać posadę.

Nie trudno jest zrozumieć, jak dużą ulgę odczuwają obecnie brytyjscy inwalidzi, gdy wiedzą, iż udziela im się pełnej pomocy w zdobywaniu pracy. Nie stają się oni skutkiem tego ciężarem dla krewnych lub przyjaciół i nie są zależni od pomocy publicznej. Zapewnia im to także przejście przez życie w charakterze pożytecznych członków społeczeństwa. (Brit. Counc. European Correspondents).

Lekarze w W. Brytanii będą mieli możność rozszerzenia swych wiadomości fachowych i zdobycie lepszych kwalifikacyj w sposób bardziej systematyczny, jak dotychczas. Z okazji tej skorzystają tak specjaliści, jak i lekarze wszech nauk.

W tym celu założono Brytyjski Związek ukończonych lekarzy (British Postgraduate Medical Federation) jako „szkołę" uniwersytetu londyńskiego. Związek ma zorganizować naukę i badania dla ukończonych lekarzy Zjednoczonego Królestwa i z zagranicy oraz współpracować z innymi uniwersytetami i szkołami lekarskimi mającymi podobne zadania.

Sir Francis R. Fraser, wybitny lekarz, jest pierwszym dyrektorem Związku. Jest to najpoważniejsza instytucja tego rodzaju w Zjednoczonym Królestwie. W referacie wygłoszonym niedawno w Edynburgu, który cieszy się dużą sławą jako ośrodek szkolenia lekarskiego, Sir Francis F. omawiał kwestię, czy Londyn jest odpowiednim centrum oświatowym nie tylko dla lekarzy brytyjskich, lecz także szkołą międzynarodową dla lekarzy zagranicznych.

Kursy dla ukończonych lekarzy istniały oczywiście od czasu powstania zawodu lekarskiego. Poważnie i w zorganizowanej formie zainteresowano się tą sprawą w W. Brytanii z początkiem XX stulecia. Kursy takie są niezbędne dla specjalistów i bardzo pożądane dla lekarzy wszech nauk. Rozległa praktyka tych ostatnich obejmująca pacjentów prywatnych i ubezpieczonych, często utrudnia im znalezienie wolnego czasu na dodatkowe studia.

Londyn ma swą szkołę dla ukończonych lekarzy od 1935 r. Mieści się ona na przedmieściu Hammersmith. Dokonała ona bardzo pożytecznej pracy przez zjednoczenie wysiłków w Londynie i hrabstwach najbliżej położonych. Pod kierownictwem nowego Brytyjskiego Związku dla ukończonych lekarzy, szkoła w Hammersmith oraz pomniejsze instytucje istniejące gdzieindziej mają być rozbudowane. Przede wszystkim uwzględni się potrzeby brytyjskich lekarzy b. wojskowych którzy chcą uzyskać dodatkowe wyszkolenie. Z tym wyjątkiem Związek będzie otwarty dla lekarzy z Imperium i zagranicy na równych prawach. Wielu lekarzy spoza W. Brytanii chciałoby kurs ten w Londynie ukończyć.

Związek będzie się zajmował 1) szkoleniem przyszłych specjalistów, uzupełniając pracę szkół dla studentów medycyny, 2) uzupełnieniem i odświeżeniem wiadomości praktykujących specjalistów, 3) kursami dla lekarzy praktykujących, którzy choć nie są specjalistami, chcieliby zdobyć bardziej szczegółowe wiadomości w pewnej gałęzi medycyny, 4) kursami dla lekarzy wszech nauk. Program jest zatem bardzo obszerny.

W skład Związku będą wchodziły oddziały medycyny ogólnej, chirurgii ogólnej, położnictwa i ginekologii, patologii przy szkole dla ukończonych lekarzy w Hammersmith oraz instytuty związane z kilku londyńskimi szpitalami, które specjalizują się w leczeniu dzieci, chorób układu nerwowego, gardła, nosa, uszu i oczu. Istnieje nadzieja, iż będzie on obejmował także instytut psychiatryczny.

Szkoły wielu innych poważnych szpitali uczestniczą razem ze Związkiem w organizacji kursów dla ukończonych lekarzy. Dotyczą one chorób skóry, gruźlicy płuc, chorób serca, moczowo - płciowych i ortopedycznych. Szkoły te rozbudowują się i rozszerzają, o ile warunki na to pozwalają. Z biegiem czasu wejdą one w skład Związku jako osobne instytuty.

Wszystkie te szkoły znajdują się w Londynie, który jest znacznie lepiej wyposażony dla tego rodzaju pracy, niż jakikolwiek inny brytyjski ośrodek. Ma on 12 wielkich szpitali współpracujących obecnie ze szkołami dla studentów medycyny, 30 innych dużych szpitali i niezliczoną liczbę małych, szpitale specjalne w każdej gałęzi medycyny oraz największe i najsprawniejsze szpitalnictwo kierowane przez władze lokalne. Jest to niedoścignione pole dla studium i obserwacji.

Zdaniem dyrektora Związku, idealnym rozwiązaniem byłby ogólny szpital w Londynie i szkoła dla ukończonych lekarzy ze specjalnymi szpitalami wokół niej zgrupowanymi. Byłby to wyższy ośrodek lekarski. Mieściłyby się tam domy mieszkalne dla lekarzy, biura adinistracyjne itd. Na razie jednak cele te, jakkolwiek pożądane, są nieosiągalne, zwłaszcza z uwagi na powojenny problem budowlany i inne. Idei tej jednakże nie zaniechano; wpływowa komisja zastanawia się nad tym, jaką część ośrodka należy wykończyć najpierw, by zaspokoić potrzeby lekarzy zagranicznych, którzy na kurs taki chcą się zapisać.

Wspomniano powyżej o udogodnieniach przysługujących przede wszystkim brytyjskim lekarzom b. wojskowym. Podstawą tego jest pomoc państwowa. B. wojskowi otrzymują stanowiska w szpitalach na okres 6 miesięcy dla odświeżenia swych wiadomości w rozmaitych gałęziach medycyny. Okres ten można przedłużyć w wypadku lekarzy, których postanowiono szkolić na specjalistów.

Ministerstwo Zdrowia zwróciło się do szpitali o przyjęcie na niektóre stanowiska tych specjalistów, których szkolenie zostało zakończone, w odróżnieniu od stanowisk honorowych. Te ostatnie były dotychczas przywilejem wyszkolonych specjalistów zajmujących się w szpitalu odmianami chorób, które, jako nowe zjawisko, stale zwracają na się uwagę fachowców. Przyjęcia te zostaną dokonane w przewidywaniu wejścia w życie z dniem 1 kwietnia 1948 ważnej ustawy o ubezpieczeniach chorobowych. (Brit. Counc. European Correspondents).

Drukarnia Nr 3 Spółdzielni Wydawniczej „Wiedza" Kraków, Orzeszkowej 7. Telefon 566-53 —M — 199-54